This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
.L25 1891 STOR
ramie.

3183

LANE

MEDICAL

LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

DIE

URÄMIE

VON

PROPERTY OF THE
OCT
21
18
NEW YORK HOSPITAL

DR. L. LANDOIS,

GEHEIM. MEDICINAL-RATH, O. Ö. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE UND DIRECTOR
DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

ZWEITE, THEILWEISE UMGEARBEITETE UND ERHEBLICH VERMEHRTE AUFLAGE.

LANE MEDICAL LIBRARY
14341
SAN FRANCISCO

WIEN UND LEIPZIG,
URBAN & SCHWARZENBERG.
1891.

LANE LIBRARY

Alle Rechte vorbehalten.

N85
L25
1891

INHALT.

Seite

I. Wesen der urämischen Erscheinungen 1

II. Methoden und angewandte Reizstoffe 3

III. Allgemeine Schilderung der convulsivischen Anfälle 6

IV. Erläuternde Beispiele von Hunden und Kaninchen, nach verschiedenen Abstufungen ausgewählt 12

V. Physiologie der von der Grosshirnrinde ausgelösten Bewegungen und Krämpfe 29

VI. Physiologie der von den subcorticalen Centren ausgelösten Krampfbewegungen und deren Fortpflanzung durch das Rückenmark . . . 52

1. Schwächere Reizung 53

2. Stärkere Reizung 54

3. Stärkste Reizung 55

VII. Klinisches Bild der urämischen Convulsionen und ihre physiologische Erklärung 77

A) Der puerperale eclamptische Anfall 77

B) Der urämische Anfall 83

C) Physiologische Erklärung des Krampfanfalles 89

VIII. Die übrigen corticalen Erscheinungen 92

1. Alteration in der Bewegungssphäre 92

Der motorische Drang 92

Zwangsbewegungen 97

Cerebrale Chorea 99

Paralysen und Paresen 105

2. Das Coma; die psychische Sphäre 107

3. Reizungen und Lähmungen der psychosensoriellen Rindencentra 108

Das Sehcentrum 108

Das Hörcentrum 111

Die übrigen sensoriellen Rindengebiete 112

Seite

IX. Viscerale Erscheinungen 116
1. Erscheinungen am Athmungsapparate 116
2. Erscheinungen am Circulationsapparate 119
3. Die Körpertemperatur 122
4. Speichelfluss, Erbrechen, Koth- und Harn-Entleerung 124

X. Krampfanfälle in Folge chemischer Reizung der Grosshirnrinde beim Affen 131

XI. Beiträge zur speciellen Symptomatologie der urämischen Intoxication, zusammengestellt aus den Berichten der Literatur 135
Völliges Fehlen oder partielles Auftreten der Krämpfe 137
In eigenartig charakteristischer Form auftretende Bewegungserscheinungen 143
Tonische Krämpfe, Spasmus oder Contractur, Tetanus-ähnliche Anfälle 143
Tetanie-ähnliche Anfälle; andere abweichende Bewegungsformen 147
Vollkommene oder unvollkommene Lähmungen 151
Störungen der geistigen Thätigkeiten 158
Gemüthsbewegungen als auslösende Ursache für den Ausbruch des urämischen Anfalles 170
Störungen am Sehapparate 173
Störungen an den übrigen Sinnesapparaten und in der sensiblen Sphäre 183
Sonstige klinische Zeichen; Verhalten der Haut 187
Körperwärme 188
Die urämischen Athemstörungen 192

XII. Chemische und klinische Forschungen über Urämie, Erreichtes und weitere Ziele 196

XIII. Therapeutische Gesichtspunkte 212

I. Wesen der urämischen Erscheinungen.

Das Wesen der Urämie besteht in einer toxischen Einwirkung von solchen Substanzen auf das Gehirn, welche normaler Weise durch den Urin entleert werden sollten, und zwar der sogenannten Extractivstoffe und der Salze. Indem diese Stoffe vom Blute aus, in welchem sie sich in Folge der gestörten Harnabsonderung aufspeichern müssen, mit dem centralen Nervensystem in innige Berührung gebracht werden, erzeugen sie in demselben einen anhaltenden Reiz. Als das hervorstechendste Zeichen bildet sich ein Zustand in dem Gehirne aus, welchen wir als die „eclamptische Erregbarkeitsstufe" bezeichnen wollen. Derselbe besteht darin, dass es durch die Summation der anhaltenden, an sich zu schwachen, chemischen Reize zu einem Ausbruch klonischer oder klonisch-tonischer Convulsionen kommt, welche sich sogar auf die gesammte quergestreifte Musculatur des Körpers erstrecken und sich oftmals wiederholen können.

Während der Entwicklung dieser Krampferscheinungen wird die Thätigkeit der Hemmungsvorgänge in der Hirnrinde, welche beim Gesunden in passender Weise die motorischen Anregungen nach Ausbreitung und Zeit zu begrenzen bestimmt sind, geschädigt oder gar aufgehoben.

Der Angriff und Ursprungsherd der Krampferscheinungen liegt sicherlich in den psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde. An die Erregung dieser können nach dem Ausbruch der corticalen

Erschütterungen noch ausgebreitete Krämpfe, welche in den tieferen Regionen des Gehirns, nämlich im Pons und in der Medulla oblongata, und zwar vorzugsweise tonisch ausgelöst werden, sich hinzugesellen. Diese Regionen gehen unter der Einwirkung der giftigen Reizstoffe schon vorher in einen Zustand gesteigerter Reflexerregbarkeit über.

Oft verbinden sich mit den bezeichneten Vorgängen in den motorischen Rindengebieten Reizungs- und Depressions-Erscheinungen in anderen corticalen Gebieten. Als das wichtigste Zeichen dieser Art weist der classische eclamptische oder urämische Anfall das Schwinden des Bewusstseins, das Coma, auf. Aber auch in den sensoriellen Gebieten können mannigfache Zeichen der Rindenaffection zum Ausdruck gelangen.

Die starke Erregung, in welche secundär das Krampfcentrum in der Brücke und in dem verlängerten Marke hineingezogen wird, theilt sich abwärts der ganzen grauen Substanz des Rückenmarkes mit, in welcher sich die ungeordneten ausgebreiteten Convulsivbewegungen fortpflanzen. In Folge endlicher Ueberreizung dieser grauen Centralherde stellt sich ein Zustand stark gesunkener, oder aufgehobener Reflexthätigkeit ein.

Den Beweis für die dargelegte Erklärung des urämischen Symptomencomplexes habe ich dadurch erbracht*), dass ich durch Auftragung der in Rede stehenden Stoffe auf die psychomotorischen Centra der Grosshirnrinde bei Hunden vollkommen ausgeprägte Krampfanfälle hervorgerufen habe. Dieselben gleichen in allen Einzelheiten den bei Menschen beobachteten eclamptischen Convulsionen oder den urämischen Krämpfen. Nach einer Zeit voraufgehender Depression oder Aufregung bricht momentan der Krampf hervor, beginnend mit klonischen Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, denen sich im typischen Anfalle ausgebreitete, oder allgemeine klonisch-tonische Contractionen

*) Wiener medicinische Presse. 1887. — Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887 und 1889.

anschliessen. Den Krämpfen, welche sich häufig, getrennt durch völlige Ruhepausen, wiederholen können, kann sich tiefes Coma mit vollständiger Aufhebung der Reflexerregbarkeit anschliessen. Je nach der Intensität der Einwirkungen kann an die stürmisch verlaufenden Erscheinungen der Tod sich anschliessen, oder es werden nach allmählicher Resorption der aufgetragenen Stoffe die Anfälle seltener und schwächer, und es tritt vollständige Wiederherstellung ein.

Bei Kaninchen entwickeln sich nach gleicher Behandlung die Anfälle niemals zu gleicher Ausdehnung und Heftigkeit; sie beschränken sich vielmehr als corticale und scheinen sich nicht auf die subcorticalen Centra auszubreiten. Die Convulsionen, bei welchen das Thier nicht hinstürzt und keine vollkommene Störung des Gleichgewichtes erleidet, sind im Uebrigen ebenfalls durchaus charakteristisch und scharf ausgeprägt. Es muss bei dieser Gelegenheit daran erinnert werden, dass es beim Kaninchen auch nicht gelingt, durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde allgemeine epileptische Krämpfe hervorzurufen.

Ich habe in den vorstehenden kurzen Worten absichtlich eine möglichst scharfe Definition meiner Auffassung der urämischen Vorgänge an die Spitze dieser Arbeit gestellt; ich werde nun im Folgenden Schritt für Schritt die beweisenden Ausführungen für die aufgestellten Sätze zu erbringen suchen.

II. Methode und angewendete Reizstoffe.

Das Verfahren bei der Ausführung der Versuche ist ein sehr einfaches. Bei Hunden wird in der Chloroformnarcose durch eine Trepankrone von $1^1/_2$ Cm. Durchmesser das Schädeldach an passender Stelle eröffnet, die Dura mater gespalten und zurückgeklappt und hierauf die feingepulverte Substanz in der Menge einer Messerspitze (gegen 0,1 Gr.) aufgestreut auf die freiliegende Grosshirnrinde, nachdem die Narcose wieder verschwunden ist. Bei Kaninchen empfiehlt es sich, die Schädeldecke im Aetherrausche mit einer scharfen Flachzange in gewünschter Ausdehnung zu erbrechen, und nach Spaltung der

harten Hirnhaut eine nur etwa halb so grosse Menge der zerriebenen Masse aufzutragen. Der reizende Stoff löst sich alsbald auf der feuchten, von Gefässen vielfach durchzogenen Fläche der Pia mater auf und benetzt die Wundränder der harten Hirnhaut und des Knochens.

Die Natur der chemischen Reizung bringt es mit sich, dass man es nicht in der Hand hat, genau die Stelle zu begrenzen, an welcher die Reizung stattfinden soll, vielmehr vertheilt sich nach und nach die gelöste Substanz zwischen den beiden Meningen weiter. Hieraus erklärt es sich zum Theil, dass an den zuerst auftretenden Krampf einer beschränkten Muskelgruppe sich nach und nach andere anschliessen. Zum Theil muss aber, wie die weitere Darlegung es klar machen wird, diese Ausbreitung der Convulsionen auf den anhaltenden und durch die veränderte Erregbarkeit der gereizten Stelle zu umfangreicherer Wirkung gelangenden Reiz bezogen werden. Dies letztere gilt namentlich auch von dem Uebergang der Krämpfe auf die gleichnamige Körperseite. Sodann bedarf es der Berücksichtigung, dass die aufgetragenen und gelösten Stoffe bald früher, bald später durch Resorption wieder beseitigt werden.

Von den als Rindenreizmittel erprobten organischen Stoffen nenne ich in erster Linie das Kreatin und das Kreatinin, beide verwandt und leicht ineinander überführbar. Das Kreatin namentlich in quergestreiften und glatten Muskeln, durchschnittlich zu 0,2% (Neubauer) vorhanden, wird auch im Gehirn, im Blute, spärlicher in serösen Flüssigkeiten und in dem Fruchtwasser angetroffen. Im sauren Harne findet sich in der Regel nur das Kreatinin, und zwar beim Erwachsenen im Mittel 1 Gr. in 24 Stunden und zur Menge des entleerten Harnstoffes sich wie 1 : 35 verhaltend. Im alkalischen Harne ist das Kreatin vorherrschend. Kreatin löst sich leicht namentlich im warmen Wasser, die Lösung reagirt neutral, hat aber einen stechend-kratzenden Geschmack. Die Abstammung nimmt dieser Körper theils aus dem Fleische der Nahrung, theils aus der eigenen, im Stoffwechsel sich zersetzenden Muskelsubstanz, von welcher je 100 Gr. nach Voit 0,14 Gr. Kreatin erzeugen können. In den Körper eingeführt, wird es

meist als Kreatinin durch den Harn wieder entleert. Da ich in dem Kreatin ein so sehr heftiges Reizmittel des Gehirns erkannt habe, so empfiehlt es sich unbedingt, bei Nierenkranken, welche Urämie befürchten lassen, von Fleischkost völlig abzusehen, vielmehr sich vegetabilischen Eiweissstoffen und Eiern zuzuwenden. Von Kreatinin enthält auch die Milch Spuren (Weyl).

In wässeriger alkalischer Lösung geht es unter Aufnahme von 1 Molecül Wasser in Kreatin über; umgekehrt verwandelt sich letzteres beim Kochen zumal in saurer Lösung sehr leicht in Kreatinin. Bei Versuchen, in denen ich Kreatin und Kreatinin gelöst auf den Stamm des N. ischiadicus von Winterfröschen brachte, sah ich keine Zuckungen auftreten. Es ist dies um so bemerkenswerther, als beide Stoffe so sehr starke Reizmittel der Nervencentra sind.

Als wirksam fand ich ferner durch Waschen mit kaltem Wasser gereinigtes Uratsediment aus Menschenharn (saures harnsaures Natron und Kali); — ferner wurde angewendet saures harnsaures Ammoniak, Leucin. Harnstoff erweist sich als wirkungslos auf die Hirnrinde. Das Genauere über die Wirkung dieser Stoffe, sowie der nachfolgenden anorganischen ergeben unten die Versuchsberichte.

Von anorganischen Substanzen kamen zur Prüfung kohlensaures Ammoniak, Kochsalz, Chlorkalium, einfach kohlensaures Natron, saures phosphorsaures Kalium u. A. Das Kochsalz hatten Eulenburg und ich*) bereits früher als ein chemisches Reizmittel der Grosshirnrinde erkannt.

Weiterhin fand in Uebereinstimmung hiermit Novi**), dass, wenn er Hunden eine 10% Kochsalzlösung in die Venen einspritzte, so lange bis das Blut die doppelte Concentration erlangt hatte, dass alsdann klonische und tonische Krämpfe auftreten. Er leitet den Ursprung her von einem Wasserverlust der grauen Hirnrinde.

Will man sehen, in welcher Ausdehnung an der Oberfläche und bis zu welcher Tiefe der aufgetragene Reizstoff

*) Virchow's Archiv. 1876.

**) Lo sperimentale. 1887.

wirkt, so empfiehlt sich folgendes Verfahren: Man löst reines Carmin in destillirtem wenigen Wasser unter Zusatz von etwas Ammoniak. Das überflüssige Ammoniak lässt man bei geringer Wärme verdampfen. Mit dieser concentrirten Farbstofflösung mischt man Kreatin und trägt die breiförmige Mischung auf. Sobald die ersten Krämpfe sich einstellen, wird schnell das Thier getödtet und der Kopf mit offengelegter Wunde in Alkohol gelegt, der stark sauer gemacht ist durch Zusatz von Essigsäure. Das Carmin, von dem man annehmen kann, dass es ebenso tief wie das Kreatin auf die Hirnrinde eingewirkt hat, wird durch die Säure niedergeschlagen. Nach einiger Zeit zeigt ein senkrecht geführter Durchschnitt, wie tief die Substanz in die Rinde des Gehirns eingedrungen ist. Natürlich kann man auch jedes andere Stadium abwarten, z. B. das des Ausbruches der bilateralen Krämpfe.

III. Allgemeine Schilderung der convulsivischen Anfälle.

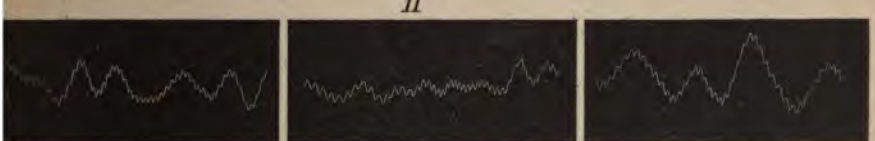
Bringt man einem Kaninchen eine chemische reizende Substanz auf die Oberfläche der einen (z. B. der linken) Grosshirnhalbkugel, so verharrt das Thier zunächst unter normaler Herz- und Athmungsthätigkeit in ruhiger, mitunter benommener Haltung, wobei jedoch alsbald eine Neigung der Körperachse nach der gekreuzten (rechten) Seite hin hervortritt. Es ist zwar im Stande, nach allen Richtungen hin sich in normaler Weise fortzubewegen, allein es bildet sich deutlich eine Neigung nach rechts hin aus, welche sich bis zur ausgesprochenen Zeigerbewegung rechtsherum steigern kann.

Nach Verlauf mehrerer Minuten, mitunter jedoch auch später, erfolgt nun ein ganz charakteristischer Krampfanfall. Als erstes Zeichen desselben tritt in der Regel ein leichtes Vibriren der Kaumuskeln auf, welches man mittelst der sanft auf die Masseteren aufgelegten Finger noch eher fühlen kann, als äusserlich der Blick die Vibrationen an dem Spiel der Backenhaare zu erkennen vermag. Die Bewegung ist eine klonische, aus einzelnen Zuckungen sich zusammensetzend, wie man aus der beigefügten Abbildung

deutlich erkennen kann. Die einzelnen Zuckungen können an Grösse variiren, wie gleichfalls in der Zeichnung ersichtlich ist. Die Zeit einer jeden Zuckung betrug 0,05—0,13 Secunde. Ich habe in Fig. I die Zuckungen des Masseters einer Seite mittelst des Cardiographen und dem Luftübertragungszeichner mit der Kautschuktrommel auf schwingender Stimmgabelplatte aufgenommen. Da jedes Zähnchen in der Curve gleich der Schwingungszahl der Stimmgabel = 0,01613 Secunde ist, so lässt sich durch Abzählen derselben sofort die Zeit der einzelnen Zuckungen berechnen.*) In der hinteren Hälfte der Curve prägt sich die Bewegung des Masseters als eine abnehmend tonisch-klonische aus.

I

II



Die Thätigkeit der Kaumuskeln ist oft rechts deutlicher ausgeprägt als links, ein Beweis, dass das Rindengebiet des Trigeminus vorwiegend für die gekreuzte Seite erregt war.

Sodann treten alsbald klonische Zuckungen in der rechten Lippen- und Nasenmusculatur auf, verbunden mit Augenblinzeln und Ohrbewegungen dieser Seite. Auch hier ist oft ebenso die Musculatur der linken Gesichtsseite mit ergriffen; allein ich habe wiederholt Fälle gesehen, in denen zuerst nur in der rechten Kopfhälfte Zuckungen überhaupt wahrgenommen werden konnten. Im Verlaufe dieser klonischen Zuckungen werden alsbald die Kaubewegungen so lebhaft, dass intermittirendes Zähne-

*) Landois, Lehrb. d. Physiologie, 6. Aufl. Wien 1889, pag. 94.

knirschen hörbar wird und auch entsprechende klonische Zungenbewegungen beobachtet werden können. Bei starken Krampfanfällen zeigt sich auch bilaterales unwillkürliches Augenschwanken.

Nun wird der Kopf mehr und mehr nach rechts hinübergezogen durch die Zusammenziehung der rechten Nacken- und Halsmusculatur, so dass es selbst bis zur rechtwinkeligen Drehung des Kopfes und darüber hinaus rechtshin kommt. Diese Bewegung ist ebenso wie die dauernde Neigung des Körpers nach der rechten Seite hin, welche ich von einer anhaltenden mässigen Zusammenziehung, also von einem grösseren Tonus der Muskeln der rechten Körperseite herleite —, eine anhaltende, tonische, wenigstens ganz vorwiegend, doch prägen sich bei der Dauerstellung des Kopfes und Halses zugleich auch klonische Erschütterungen an diesen Theilen aus. Ich betone ausdrücklich den tonischen Charakter, oder wenn man lieber will, den tonisch-klonischen dieser Bewegung, weil man als eine noch reine Rindenerregung von gewisser Seite eine tonische Contraction überhaupt nicht annehmen will. Das muss ich als unrichtig bezeichnen. Gerade so, wie durch die Willkürbewegung eine tonische Thätigkeit von der Grosshirnrinde aus angeregt werden kann, wie auch die durch elektrische Reizung der psychomotorischen Centra aus erregten Bewegungen unter Umständen (welche wir durch Bubnoff's und Heidenhain's Untersuchungen kennen gelernt haben und die wir weiter unten besprechen werden) tonisch werden können, so können auch chemische Reize von der Hirnrinde aus in gewissen Muskeln tonische Contractionen hervorrufen. Allerdings überwiegen, durch die Rindenreizung erzeugt, die klonischen Zuckungen, gerade wie wir sie im urämisch-eclamptischen Anfalle als ganz charakteristisch auftreten sehen.

Weiterhin richtet sich der Körper des Thieres mehr empor durch Contractionen der Rückenmuskeln; der zugleich vorgestreckte rechte Vorderfuss stützt sich so kräftig gegen den Fussboden, dass der Körper nach linkshin Neigung erhält. Die tonische Zusammenziehung in den Rückenmuskeln

kann so anhaltend und kräftig werden, dass nun sogar die Vorderfüsse des klonisch durchzuckten Thieres den Boden verlassen und der Körper durch den ausgeprägten Opisthotonus rückwärts hinübergeworfen wird. Die geschilderten tonischen Zusammenziehungen der Nacken- und Rückenmuskeln haben offenbar ihr Analogon in der im eclamptischen Anfalle oft beobachteten tonischen Streckung oder Seitenwendung der Wirbelsäule.

Wird das Vorderbein vorgestreckt oder erhoben, so wird es gleichfalls von einer Reihe klonischer Zuckungen erschüttert. Dieselben haben, wie die in Fig. II mitgetheilte Curve von der gekreuzten Vorderextremität zeigt, eine Dauer von 0,12 bis 0,18 Secunde. Ihre Stärke ist wechselnd und kann bis zu einem Zittern sich abschwächen. Weniger wird die Hinterextremität von den klonischen Krämpfen befallen, doch sind diese im typischen Anfalle auch hier durchaus deutlich ausgeprägt.

Bei stärkeren Anfällen wird neben der Musculatur der gekreuzten auch die derselben Körperseite (auf welcher die Gehirnhemisphäre gereizt worden war) von den Krämpfen befallen, aber meistens in geringerem Grade. In der Musculatur des Kopfes prägt sich am stärksten und constantesten der bilaterale Clonus aus, was mit den Erfahrungen über die durch elektrische Reizung verursachten Convulsionen übereinstimmt, durch welche man zu der Annahme geführt wurde, dass von den motorischen Punkten des Facialis, Trigeminus und Hypoglossus und der motorischen Augennerven beide Seiten der Muskeln innervirt werden.

Was die Reihenfolge der Krampfausbrüche angeht, so beobachtete ich, dass, wenn zuerst die gekreuzte Kopfmusculatur zuckte, dass darauf die gleichnamige Kopfseite ergriffen wurde —, dann folgte die Nackenmusculatur gekreuzt, schwächer an derselben Seite —, gekreuztes Vorderbein, gleichseitiges Vorderbein —, Rückenmuskeln —, gekreuztes Hinterbein, gleichseitiges Hinterbein. Allein diese Reihenfolge kann auch wechseln, namentlich beim Hunde, wenn die chemische Substanz absichtlich so applicirt worden war, dass

in erster Linie ein anderes Centrum, z. B. das des Hinterbeines gereizt wurde. Eine ein- für allemal feste Richtschnur, nach welcher die Krämpfe der Reihe nach eintreten, giebt es so wenig für die chemische Reizung, wie auch für die elektrische. Festzuhalten ist nur, dass, wenn einseitig ein Rindencentrum stark gereizt wird, sich dieser Reiz sowohl leicht auf benachbarte Centra, als auch auf das Centrum der anderen Körperseite ausbreitet. Darüber wird unten genauer gehandelt werden.

Der geschilderte Krampfanfall kann einige Secunden bis zu einer halben Minute anhalten. Mitunter schliessen sich mehrere Convulsionen durch sehr kurze Pausen getrennt aneinander, so dass es den Eindruck machen kann, der Anfall dehne sich längere Zeit aus. In der Regel sind die schwächsten Anfälle zugleich die kürzesten, wie sie ja auch die beschränktesten zu sein pflegen. Der Krampf kann plötzlich abbrechen, meistens aber wird er in umgekehrter Reihenfolge, wie er sich verstärkte und ausbreitete, ebenso wieder geschwächt und eingeschränkt bis er erlischt. Dem Anfalle kann eine völlige Pause der Ruhe und der normalen Bewegungsfähigkeit folgen. In der Regel treten aber stets nach solchen Zwischenzeiten neue Convulsivanfälle auf, gerade wie bei der Eclampsie und Urämie. Ich habe sie zwei bis drei Tage bei Kaninchen anhalten sehen; dann aber waren sie durch grössere, selbst stundenlange Pausen getrennt und wurden schwächer und beschränkter. Schliesslich ist das Thier völlig von seinen Krämpfen befreit und von normaler Bewegungsfähigkeit.

Nach besonders starken klonischen Krämpfen sah ich mitunter die Extremitäten schliesslich erschöpft, wie paretisch hingestreckt; doch waren sie nicht gelähmt, denn das Thier vermochte sie schon bald auf Reiz wieder anziehen. Nach abgelaufenem Anfalle hat es nicht selten den Anschein, als ob sich die befallenen Extremitäten, namentlich wenn die Krämpfe stark in ihnen aufgetreten waren, mitunter leichter passiv in abnorme Stellungen bringen liessen, und dass auch hin und wieder beim Laufen in denselben ein gewisser Grad von Unsicherheit der Bewegungen hervorträte.

Manche chemische Substanzen lassen die beschriebenen Krampfwirkungen entweder gar nicht hervortreten, z. B. der Harnstoff, dieser so oft als der Urheber der urämischen Erscheinungen bezeichnete, für die Hirnrinde somit relativ unschuldige Körper. Andere Substanzen erzeugen nur eine leicht zu übersehende geringfügige, paroxysmale Vibration in den Kaumuskeln, vermehrte Mundbewegungen oder Kopfzittern mit einem gewissen fröstelnden Vibriren der Körpermusculatur, welches jedoch auch fehlen kann. Neigung zur Bewegung rechtshin ist jedoch häufig deutlich erkennbar. So ist es z. B. mit dem kohlensauren Ammoniak der Fall. Die mitgetheilten Versuchsprotokolle ergeben überall das Genauere.

Von klinischer Bedeutung ist die Wirkung der Narcose: sie hält die Krämpfe fern, wenn selbige noch nicht zum Ausbruche gekommen waren, sie beseitigt dieselben, wenn bereits die Muskeln ergriffen waren. Die therapeutische Folgerung ergiebt sich von selbst.

Ich habe meine Versuche mit der Auftragung des chemischen Reizmittels auf die Oberfläche einer Grosshirnhalbkugel an die Spitze der Besprechung gestellt, weil sich bei diesen am klarsten der Erfolg und die Ausbreitung der Krämpfe verfolgen lässt. Wie sehr in dieser Beziehung die Wirkung der chemischen Reizung derjenigen gleicht, welche durch die einseitige localisirte elektrische Reizung erzielt wird, ergiebt sich aus der weiter unten gegebenen Darstellung.

Werden die chemischen Reizmittel beiderseitig in der vorbezeichneten Ausdehnung auf die Grosshirnrinde gebracht, so verfallen die Kaninchen meist sofort in einen benommenen, apathischen Zustand, sie sinken mitunter geduckt auf den Bauch hin und lassen selbst den Kopf hängen. Angetrieben vermögen sie sich zwar wohlgeordnet zu bewegen, doch fallen sie meist nach kurzer Motion in die benommene Haltung wieder zurück. Je nachdem nun die eine oder die andere Gehirnhälfte intensiver die Reizwirkung empfing, — denn eine absolut gleiche chemische Reizung nach Ort und Intensität auf beiden Hemisphären ist wohl niemals zu erzielen — zeigt sich eine Neigung der Bewegungen nach der einen oder anderen Seite hin vorherrschend. Ebenso richtet sich

hiernach die Stärke der einzelnen Krampfanfälle auf beiden Seiten.

Einen echten Tetanus (etwa wie wir ihn bei der Strychninvergiftung sehen) habe ich bei Kaninchen nach Reizung der Grosshirnrinde einseitig oder doppelseitig nie gesehen. Die Krampfanfälle sind also erst rein klonisch, dann klonisch-tonisch und beim Ausklingen der Reizwirkung wieder klonisch. Sie gleichen also am meisten den eclamptischen Anfällen bei den Frauen.

Die Versuche bei Hunden sind in vielfacher Beziehung noch lehrreicher als die Kaninchenexperimente, weil sich bei ihnen jede Störung der Bewegung viel klarer ausprägt, als es bei den in sitzend-hockender Stellung so oft verharrenden Kaninchen der Fall sein kann. Als das Wichtigste, welches diese Versuche ergaben, muss ich es bezeichnen, dass die Krampfanfälle viel heftiger auftreten, den stärksten eclamptischen oder epileptischen Convulsionen beim Menschen völlig ähnlich. Die Anfälle beginnen auch hier mit klonischen Zuckungen; mit der Steigerung und Ausbreitung kommt es nun zu einem echten Tetanus, vielfach von klonischen Erschütterungen in gewissen Muskelgruppen begleitet —, das Ende des Anfalles bezeichnen wieder klonische Zuckungen. Dabei tritt nun früher oder später wahres tiefstes Coma auf, welches für den eclamptischen und epileptischen Anfall des Menschen als integrirender Theil des Krankheitsbildes betrachtet wird. Hierbei ist die Reflexerregbarkeit auf die tiefste Stufe gesunken, ja selbst aufgehoben. Die Thiere können sich spontan aus diesem Zustande zu völlig normalem Verhalten wieder erholen.

IV. Erläuternde Beispiele von Hunden und Kaninchen, nach verschiedenen Abstufungen ausgewählt.

Als Beispiele lasse ich nun zunächst drei Versuche an Hunden folgen, alle vollkommen typische eclamptische Anfälle zeigend. Bei dem einen Versuche geht das Coma später vorüber, und das Thier erholt sich völlig wieder.

Der zweite Versuch endet tödtlich: nach heftigsten Convulsionen erwacht das Thier aus dem Coma nicht wieder.

In dem dritten Versuche kommt es nur zu einer Benommenheit nach den Krampfanfällen und zu Zwangsbewegungen.

In Bezug auf die Fassung der Protokolle soll noch erwähnt werden, dass dieselben möglichst kurz abgefasst sind. Namentlich ist, um zahllose Wiederholungen zu vermeiden, davon abgesehen, stets die ganze Reihenfolge der Krämpfe im Einzelnen aufzuzählen. Wo es heisst „Anfall", da gilt das typische Bild, wie wir es im Allgemeinen entworfen haben. In vielen Versuchen ist absichtlich nur das besonders Auffallende hervorgehoben worden.

1. Kreatin rechts auf die hintere Parietalregion. Heftigste eclamptische Krämpfe. Coma. Aufgehobene Reflexthätigkeit. Speichelfluss. Sehstörung. Wiederherstellung.

Alter schwarzer Hund von einer etwas grösseren Race.

10 h. 36 m. Kreatin auf den rechten hinteren Bereich der Parietalregion aufgetragen.

Das Thier bewegt sich nach allen Richtungen hin gleichmässig und wohlgeordnet, auch im Trabe, macht sogar Schüttelbewegungen.

10 h. 44 m. Erster Anfall, beginnend mit Lidzucken und Nasenvibrationen, das Thier stürzt hin, und klonische Zuckungen treten sehr heftig und allgemein auf. Die linke Pupille ist kleiner als die rechte.

Nach Aufhören des Anfalles vermag das Thier sich ganz frei und ohne Störung zu bewegen.

Keine Neigung zu bestimmten Richtungen.

Ein leichter Anfall ereignete sich während des Umhergehens. Hierbei durchzuckten einzelne klonische Krämpfe namentlich die Muskeln des gekreuzten Ohres und der vorderen Extremität. Hierbei kam es zu entsprechenden Gehstörungen.

Im Ganzen fällt die grosse Unruhe des Thieres auf, mit der es sich, planlos umhergehend, bewegt. Im Uebrigen macht es einen entschieden benommenen und apathischen Eindruck. Es reibt wiederholt die Schnauze auf der Erde. Die linke Pupille ist bedeutend kleiner.

11 h. 4 m. Geringer Anfall unter choreatischen Mitbewegungen, wodurch Störungen beim Gehen und sogar Straucheln bewirkt wurde. Das Thier bohrt das Gesicht wiederholt auf die Erde und reibt sich drehend die Schnauze. Auf Anruf richtet es sich auf. Die linke Lidspalte erscheint verkleinert, wie zugekniffen.

Nachdem das rechte Auge verbunden ist und das Thier frei umherlaufen gelassen wird, rennt dasselbe in verschiedener Weise gegen feste Gegenstände

an und macht den Eindruck, als ob auf dem linken Auge das Sehvermögen stark beeinträchtigt sei.

Die linke Pupille wird bei vorgehaltenem Lichte kleiner, das Thier lässt sich das Licht an das linke Auge ganz nahe heranbringen; sobald dasselbe in die Nähe des rechten kommt, scheut es zurück.

11 h. 32 m. Sehr starker Anfall beginnt mit kräftigen klonischen Zuckungen des linken Hinterbeines, während noch alle anderen Muskeln in vollkommener Ruhe sich befinden. Dann fängt auch die rechte hintere Extremität an zu zucken. Beide Hinterbeine stossen abwechselnd sehr schnell und heftig nach hinten aus; sodann beginnen auch die Vorderbeine zu vibriren. Nach einigen Augenblicken liegt das Thier auf der Seite, den Rachen weit aufgerissen und alle Muskeln in heftigsten tonischen und klonischen Convulsionen.

Dieser Zustand dauert in verschiedenen Phasen der Heftigkeit und mit kurzen Unterbrechungen 2 Minuten an.

Zuletzt liegt das Thier ganz erschöpft, schwerathmend auf der Seite und bleibt lange Zeit wie schlafend, aber mit ganz starr blickenden Augen liegen.

11 h. 41 m. Aehnlicher Anfall, nur weit schwächer,

11 h. 42 m. wird er stärker. Heftiges Zähneknirschen, profuser Speichelfluss, alle Muskeln des Halses, Kopfes und der Extremitäten in heftiger Bewegung.

11 h. $43^1/_2$ m. Ruhe.

11 h. $44^1/_2$ m. kurzer heftiger Anfall.

Das Thier liegt ruhig, aber ganz erschöpft da, das linke Auge ist zugekniffen.

11 h. 51 m. Anfall. Die Vorderbeine vibriren, die Hinterbeine sind steif, gestreckt, der ganze Hintertheil des Körpers krümmt sich auf und nieder; dann allgemeine Convulsionen.

11 h. 54 m. Ruhe. Sehr starker Speichelfluss.

11 h. 55 m. Sehr starker und kurzer Anfall.

Das Thier wird durch die besonders starken abwechselnden Ausstösse der Hinterbeine nach hinten auf dem Boden fortgeschoben. Dann längere Ruhe. Linkes Auge geschlossen.

12 h. 2 m. Schwacher Anfall in den linken Extremitäten; das Vorderbein vibrirt, das linke Hinterbein abducirt schwingt auf und nieder.

Nach einer halben Minute Steifheit der Hinterbeine, Ruhe, nur in den Kaumuskeln sehr heftige Krämpfe.

Bald darauf allgemeine Convulsionen, ziemlich stark, allmählich schwächer.

12 h. 5 m. Linkes Hinterbein steif vom Körper abgestreckt, Krämpfe der Kaumuskeln, bald darauf allgemeine Ruhe; linkes Auge während des letzten Anfalles fest zugekniffen.

12 h. 12 m. Krämpfe in den Extremitäten, besonders im linken Hinterbeine.

12 h. $13^1/_2$ m. Krämpfe in den Kaumuskeln und im linken Hinterbeine, die anderen Extremitäten vom Körper abgestreckt.

12 h. $14^1/_2$ m. Schwache Vibrationen der Extremitäten. Das linke Auge während der ganzen Zeit fast ganz geschlossen, während das rechte zuckt und

sich an den allgemeinen Krämpfen betheiligt; das linke Auge weist eine eigenthümliche Starrheit des Blickes auf.

In viel geringerem Maasse zeigt später auch das rechte Auge jenen stieren Blick, und bei Vorhalten von Fingern oder Licht hat es den Anschein, als ob auch dessen Sehkraft geschwächt sei.

12 h. $25^1/_2$ m. Anfall beginnend im linken Hinterbeine mit klonischen Zuckungen, dann linkes Vorderbein, linkes Gesicht, rechtes Vorder- und rechtes Hinterbein.

Das Thier liegt auf der Seite, der Kopf wird schliesslich nach linkshin emporgezogen. Die Augäpfel schwanken vielfach hin und her (Nystagmus).

12 h. 29 m. Heftigster Convulsivanfall des ganzen Körpers, dabei lebhafte Würgbewegungen. Bewusstsein völlig erloschen.

Nach Aufhören des Anfalles ist die Athmung sehr tief, das Thier ist völlig erschöpft, comatös, bewusstlos. Druck auf die Vorderpfote erzeugt gar keine Reflexbewegung, die hinteren Extremitäten reagiren gering.

12 h. 40 m. Krampfanfall. Die Zuckungen in den Muskeln des Kopfes treten relativ spät ein, namentlich der Trismus.

Nach dem Anfall emporgehoben, sinkt das Thier in jegliche Lage schlaff zu Boden und bleibt liegen. Es wiederholen sich noch einige kürzere und schwächere Anfälle klonischer Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten.

Am Nachmittage und am folgenden Morgen befand sich das Thier wieder im normalen Zustande.

2. Kreatin. Initiarer motorischer Drang. Typische eclamptische Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Aufhören der Reflexe. Incontinentia urinae. Opisthotonus, Pleurotonus, Dyspnoe, Cyanose. Tod bei übermässiger Temperatursteigerung; schnelle Todtenstarre.

Mittelgrosser kräftiger Hund.

10 h. 22 m. Eine Trepanöffnung rechts in der Gegend hinter dem Sulcus cruciatus; Aetherbetäubung (keine Blutung). Bestreut wird die Gehirnoberfläche mit Kreatin nach Spaltung der Dura. Das Thier läuft sehr unruhig umher, nach allen Richtungen sind die Bewegungen wohlgeordnet möglich; es putzt oft mit der Vorderpfote Kopf und Schnauze, wälzt sich wiederholt und putzt sich dabei, bellt Eintretende an. Unablässige Unruhe in den verschiedenartigsten Bewegungen.

Da das aufgestreute Kreatin resorbirt war, wird 10 h. 48 m. abermals eine Messerspitze voll aufgetragen, und hierbei wird das Pulver mit einem flachen stumpfen Werkzeuge nach vorne unter die Dura geschoben.

10 h. 58 m. Es treten starke allgemeine klonische Krämpfe auf, einem heftigen eclamptischen Anfalle ähnlich, die sich zuerst im linken Vorderfusse zeigen. Schaum tritt vor das Maul, der rechte Hinterfuss ist stark angezogen.

Es wurde schon vorher an dem linken Hinterfusse eine gewisse spastische Haltung bemerkt. Aeusserst schnelle Athmung, die Zunge steht weit hervor, das Maul maximal eröffnet. Viel schaumiger Speichel. Bewusstsein völlig erloschen, keinerlei Reaction auf Anruf.

Das Thier hat sich in die Zunge gebissen, stöhnt und krächzt; es ist auf die linke Seite hingesunken. An den Krämpfen sind alle Muskeln betheiligt.

11 h. 4 m. Der Anfall fängt an abzunehmen und wird schnell schwächer.

11 h. 6 m. Die Kopfhaut wird genäht; das Thier ist äusserst unruhig dabei und heult.

Es dauert der benommene Zustand fort; das Thier liegt ruhig und apathisch, lässt sich durch Anruf nur zu ganz schwachem Aufmerken bewegen. Hochgradige Erschöpfung, Athmung beruhigt.

11 h. 14 m. Angetrieben vermag der Hund aufzustehen und umherzugehen; doch geht er langsam und vorsichtig, anscheinend benommen und erschöpft.

Im rechten Hinterbeine prägt sich eine gewisse Schwäche aus; nach wenigen Schritten legt der Hund sich spontan wieder hin.

11 h. 15 m. Neuer Anfall, beginnend mit krampfhafter Eröffnung des Maules, ist ganz dem vorigen analog. Alle Muskeln befinden sich in furchtbarer Action. Die Athmung erfolgt nur exspiratorisch durch die heftigen klonischen Krampfstösse der Exspiratoren des Thorax und der Bauchpresse.

11 h. 19 m. Athmung sehr beschleunigt und vertieft bei eröffnetem Maul und hervorgestreckter Zunge. Die Krämpfe nehmen zugleich an Heftigkeit ab und hören allmählich ganz auf. Das Thier schreit und stöhnt ganz wie in einer Narcose, offenbare vollständige Bewusstlosigkeit. Das Thier vermag sich nicht aufzurichten, es liegt vielmehr dauernd am Boden unter lebhaften ungeordneten Bewegungen.

11 h. 28 m. Neuer Anfall mit ganz denselben Erscheinungen wie die früheren. Unwillkürlicher Harnabgang, starke Krümmung der Wirbelsäule nach links, so dass die Schnauze an den After gezogen wird.

11 h. 44 m. Erneuter Anfall. Trachealrasseln.

11 h. 47 m. Abermals ein sehr lang protrahirter Anfall. Der Hund röchelt; sehr heftiger Opisthotonus. Das Trachealrasseln nimmt zu.

Der Anfall von 11 h. 47 m. dauert, nur hin und wieder von sehr kurzen Intermissionen unterbrochen, noch 12 h. 12 m. an. Cyanose im Maule.

12 h. 15 m. beträgt die Temperatur 45° C. (!) Die Krämpfe werden schwächer, das Thier liegt bewusstlos auf der Seite.

12 h. 19 m. Die Krämpfe pausiren eine kurze Zeit. Es erfolgen sofort einige tiefröchelnde Athemzüge. Dann beginnen wieder einige klonische Krampfzuckungen. Dasselbe wiederholt sich.

12 h. 22 m. Das Thier fängt an in Perioden sehr tief und dyspnoetisch mit sehr hörbarem Röcheln zu athmen. Doch wird auch jetzt noch die Athmung von Zeit zu Zeit durch Krampfstösse periodisch wieder unterbrochen.

12 h. 25 m. 72 Athemzüge in der Minute, die Krämpfe haben nachgelassen.

12 h. 28 m. Das Thier liegt völlig bewusstlos in der höchsten Erschöpfung mit weitgeöffnetem Maule da. Sehr beschleunigte Athmung und Flankenschlagen. Druck auf Pfoten und Schwanz, Stoss gegen Schnauze und Kopf werden gar nicht durch reflectorische

Bewegungen beantwortet, also tiefste Unempfindlichkeit. Cornealreflex jedoch noch vorhanden. Im Maule und in der Nase herrscht Unempfindlichkeit.

12 h. 33 m. 55 Athemzüge in der Minute.

12 h. 37 m. Das Thier stösst ein klagendes Geheul aus, was sich öfters wiederholt. Athmung 38 Züge in der Minute, noch laut keuchend. 240 Pulsschläge in der Minute.

12 h. 50 m. 14 kurze keuchende Athemzüge. Das Thier liegt, einem verendenden ähnlich, völlig regungslos mit geöffnetem Maule auf der Seite. Der Herzschlag wird unregelmässig, intermittirend, ganz ausgesprochener Pulsus bigeminus (12 h. 53 m.).

12 h. 55 m. Temperatur 42,3. Das Thier verendet. Nach 3 Minuten bereits Todtenstarre in den Nackenmuskeln.

Die Stelle der Application umfasst den Gyrus postcruciatus und die Region 2—3 Mm. hinter demselben. Die Gehirnoberfläche ist an der Stelle stark injicirt. Lungen sehr blutreich, unten hypostatisch und atelectatisch.

3. Kreatin links auf die motorischen Regionen. Ausgesprochene eclamptische Convulsionen mit nachfolgender Apathie und Benommenheit. Zwangsbewegungen.

Brauner älterer Hund (ziemlich kleine Race).

10 h. 39 m. Kreatin auf die linke Oberfläche des Gyrus prae- et postcruciatus aufgetragen.

Nachdem das Thier freigemacht ist, bekommt es zuerst klonische Zuckungen in den gekreuzten Extremitäten, welche das normale Gleichgewicht stören, es werden die Extremitäten beim Gehen in verkehrter Weise aufgesetzt. Der Anfall wiederholt sich in einiger Zeit.

Der um 10 h. 48 m. eintretende Anfall hat die Form eines allgemeinen convulsivischen, epileptischen Krampfanfalles, an dem sich auch die nicht gekreuzten Muskeln betheiligen, auch die Zungen-, Gesichts-, Kau- und Bulbusmuskeln, und bei dem das Thier zu Boden stürzt. Nach dem Anfall liegt der Hund auf der linken Seite völlig apathisch, doch lässt er sich durch wiederholtes lautes Pfeifen und Anrufen aufwecken.

Nach Verlauf von einigen weiteren Anfällen vermag das Thier sich wieder normal zu bewegen, doch fällt eine gewisse Unsicherheit in den gekreuzten Extremitäten auf.

An den Pupillen ist keine Differenz zu bemerken, die Anfälle hören allemal ziemlich prompt auf, ohne dass die Zuckungen allmählich schwächer werden. Die Bewegungen der Rumpfmuskeln zeigen in den Anfällen oft auch deutliche Dauercontractionen.

Das Thier fängt an, Beisslust zu zeigen.

11 h. 25 m. Der apathische und benommene Zustand zwischen den Anfällen nimmt entschieden zu.

Aufgescheucht vermag der Hund jedoch normal sich zu bewegen, abgesehen von den bezeichneten atactischen Zuständen.

11 h. 51 m. Plötzlich ausserordentlich starker Anfall, besonders in den Extremitäten; das Thier wird durch die Zuckungen derselben am Boden umhergeschoben und gestossen.

Nach einer halben Minute ist der Anfall vorüber, das Thier erhebt sich, läuft normal umher. Dann geht die Bewegung in eine Kreisbewegung nach links, schliesslich in Zeigerbewegung nach derselben Seite über.

Während des ganzen Anfalles schäumt es sehr stark aus dem Maule.

Bald darauf legt es sich wieder ruhig hin und verharrt in Benommenheit.

24 Stunden später bewegt das Thier sich normal und wohlgeordnet, nur leichte atactische Bewegungen, namentlich in den Vorderbeinen, sind erkenntlich.

Als Beispiele für den Ausbruch und den Verlauf der Krämpfe beim Kaninchen führe ich nunmehr einige vollständig ausgebreitete Convulsionsanfälle an, welche beiderseitig auftreten.

4. Saures phosphorsaures Kalium links. Doppelseitige typische Convulsionen. Dyspnoe ohne Lungenaffection. Paretische Erscheinungen in den Extremitäten.

Grosses graues Kaninchen. Gepulvertes saures phosphorsaures Kalium auf die linke Grosshirnoberfläche aufgetragen.

10 h. 45 m. Die Körperachse nach rechts geneigt. Rechtshin Zeigerbewegung.

11 h. Das Thier bekommt in der rechten Seite klonische Krämpfe.

Zuerst fällt auf, dass auf ganz leichten Druck auf die Masseteren diese vibriren. Dann zeigen sich Zuckungen in den Lippen, Zähneknirschen; im rechten Vorderbeine ebenfalls Zuckungen, weniger im Hinterbeine. Dabei richtet sich das Thier empor und nach hinten über. Pupille rechts grösser.

In einem weiteren Anfalle betheiligt sich auch der Vorderfuss derselben Seite an den Krampfbewegungen. Im Anfalle sitzt das Thier mit stark nach rechts gezogenem Kopfe, in der Ruhe verharrt es in unbeweglicher, wie benommener Haltung.

11 h. 15 m. Das Thier hebt sich in einem neuen Anfalle empor und sitzt allein auf den Hinterbeinen mit Neigung hintenüberzufallen.

Bei weiteren Anfällen ist der Körper nach links übergeneigt durch stärkere Streckung der rechten hinteren Extremität. In leichteren Anfällen bleibt die Athmung ununterbrochen, während der stärkeren erfolgt sie stossweise, gleichzeitig mit den Krämpfen. Die Anfälle wiederholen sich in minutenlangen Zwischenpausen in durchaus charakteristischer Weise.

Es läuft beim Anfalle viel Speichel aus dem Maule. Bei den weiteren starken Anfällen gerathen auch die Muskeln der operirten Seite in Zuckungen, aber stets in geringem Maasse; beobachtet ist dies am Sphincter palpebrarum, am Gesicht, am Vorderfuss und Hinterfuss. Auch die Zunge wird im Munde hin und her bewegt; ebenso beiderseitiger Nystagmus.

Nachmittags 3 h. 15 m. beträgt die Temperatur 39,5° C.

Am folgenden Tage wiederholen sich die Anfälle noch ganz nach früherer Art. Hierbei hebt sich das Thier empor, sitzend auf dem Gesäss und schlägt mit den Vorderpfoten klonisch-convulsivisch. Mitunter lautes Zähne-

knirschen. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich gross. Das Thier vermag sich in den Ruhepausen normal zu bewegen. Plötzlich legt es sich auf den Bauch und streckt die Hinterbeine von sich, die nun wie paretisch daliegen. Dann erhebt es sich wieder. Das Thier ist sehr schreckhaft, fährt auf Geräusche lebhaft zusammen. Gegen das rechte Auge lässt es sich nicht durch Scheuchen irritiren. Das Thier läuft auch gegen feste Theile mit der rechten Kopfseite. Bei den Bewegungen ist die Neigung rechtshin deutlich. Reflexerregbarkeit des Körpers gesteigert. Athmung dyspnoetisch schnell und tief. Bei den Anfällen wird dieselbe entsprechend den klonischen Zuckungen stossweise und geräuschvoll.

Es läuft viel dickflüssiger Speichel aus dem Maule. Die Extremitäten lassen sich in abnorme Stellung bringen.

Bei den sehr heftigen Anfällen betheiligen sich alle Muskeln, auch die des Rumpfes. Der Kopf wird nach rechts gezogen.

Durch Dyspnoe lässt sich der sonst normale Herzschlag verlangsamen. In den Anfällen ist der Herzschlag nicht vermindert. Nach den Anfällen bleiben die Extremitäten mitunter wie paretisch ausgestreckt liegen. Temperatur 39,1° C. Da das Thier hochgradige Dyspnoe zeigt, wird es durch Verbluten getödtet.

Die Lungen erweisen sich überall luftenthaltend und ganz normal.

Sehr schnelle und intensive Todtenstarre.

5. Uratsediment links. Krämpfe vornehmlich in der gekreuzten Seite. Dyspnoe.

Grosses weisses Kaninchen. Uratsediment (durch Wasser gereinigtes saures harnsaures Natron aus Menschenharn isolirt) auf die linke Grosshirnoberfläche aufgetragen.

10 h. 30 m. Rechte Pupille vergrössert. Das Thier sitzt in stiller geduckter Haltung. Auf Druck ist es sehr empfindlich und macht allemal einen lebhaft emporschnellenden Satz.

10 h. 55 m. Es beginnen völlig typische Anfälle klonischer Zuckungen in der rechten Körperseite, wobei das Thier ruckweise emporschnellt. Im Uebrigen sind die klonischen Zuckungen der Lippen, des Orbicularis palpebrarum, der Kaumuskeln, des rechten Vorderfusses in ganz charakteristischer Weise ausgesprochen.

Das Thier richtet sich beim Anfalle mehr empor, der Kopf wird nach rechts gedreht, die Körperachse nach links geneigt. Auf Druck grosse Empfindlichkeit, Reflexthätigkeit gesteigert. In der Zwischenzeit sitzt das Thier ruhig geduckt. In den Anfällen, welche im Ganzen nur von mittlerer Stärke sind, geht die Athmung weiter. Hebt man den Hinterkörper empor, so ist das Zucken auch in dem linken Vorderfusse deutlich. Bei weiteren Anfällen, die sich oft wiederholen, fällt eine kopfschüttelnde Bewegung auf. Temperatur 39,8° C.

Am nächsten Morgen ist die rechte Pupille weiter. Das Thier vermag sich auf Antrieb gerade und normal zu bewegen. Empfindlichkeit auf Druck normal, beiderseits anscheinend nicht verschieden. Es läuft mit der rechten Gesichtshälfte gegen feste Gegenstände (Sehstörung). Gestern Nachmittags und heute Morgens wiederholten sich noch die klonischen Zuckungen mit grossen Pausen. Athmung tief, beschleunigt, geräuschvoll und dys-

pnoetisch. In der Ruhe sitzt das Thier in benommener Haltung. Die Anfälle werden nur noch selten beobachtet.

Das Thier wird getödtet.

Die Section ergab einen sehr geringen Grad von Lungenentzündung in der linken Lunge; hier war das Gewebe noch lufthältig und nur fleckenweise etwas stärkere Injectionsröthe. Die Dyspnoe erklärt sich nicht aus diesem Befunde.

Am Gehirn ist die Reizstelle localisirt, weder auf die andere Seite übergegangen, noch auch ist die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen.

6. Kreatin links. Doppelseitiger Krampfanfall, völlig typisch verlaufend.

Grosses graues Kaninchen.

10 h. 15 m. Kreatin links auf die hintere Parietalregion des Grosshirnes gebracht.

Das Thier zeigt nach 10 Minuten wiederholt ausgesprochene Anfälle, namentlich in den Lippen, Augenschliessern und Nackenmuskeln.

10 h. $52^1/_2$ m. Ganz typischer, kurzer, ziemlich starker Anfall, auf beiden Körperseiten, aber auf der gekreuzten stärker, durchaus dem allgemeinen Bilde entsprechend.

10 h. 57 m. Typischer Anfall, wird stärker, sehr starke Zuckungen der Kaumuskeln, $^3/_4$ Minuten lang; hierauf Beruhigung, nur leise Vibrationen bis 11 h. 6 m.

11 h. 7 m. Kurzer starker Anfall mit Kopfdrehung rechtwinkelig rechtshin. Darauf vollkommen ruhig.

Kurzer typischer Anfall 11 h. 18 m. mit einigen Unterbrechungen noch zweimal bis 11 h. 20 m. Die weitere Aufzeichnung wird abgebrochen. Der zuerst entleerte Urin zeigt geringen Eiweiss-, aber keinen Zuckergehalt.

7. Kreatin links. Zeitlicher Verlauf der sehr zahlreichen doppelseitigen Anfälle.

Grosses schwarzweisses Kaninchen.

10 h. 43 m. Kreatin auf die linke Gehirnoberfläche gestreut.

Ausgesprochene Zeigerbewegung nach rechtshin nach einer Minute.

10 h. 48 m. Leichtes Vibriren in den Kaumuskeln. Lippen-, Ohr- und Kaumuskeln zucken bald lebhafter. Rechte Pupille vergrössert.

Anfall 10 h. 49 m. ganz kurz.

Anfall 10 h. $50^1/_2$—51 m., beginnt $^1/_2$ Minute später wieder schwächer zu werden, hört schnell auf.

Neuer Anfall, 10 h. $53^1/_2$ m., ziemlich stark, geht aber gleich wieder in mässigeres Zucken über. Darauf vereinzelte Zuckungen.

10 h. 56 m. Etwas stärkere Zuckungen, dann wieder schwächer.

10. h. 58 m. Starke Nasenmuskelnvibrationen, nach einer Minute wieder schwächer.

11 h. 1 m. Etwas stärkerer Anfall, sich noch verstärkend mit starker Drehung des Kopfes und öfterem Zucken des rechten Vorderfusses, wird schwächer nach einer Minute, wird 11 h. $2^1/_2$ m. stärker mit Zeigerbewegung nach rechts; Zeigerbewegung und Drehung des Kopfes hören 11 h. $3^1/_2$ m. auf.

11 h. $4^1/_2$ m. Noch schwaches Vibriren der Kopfmuskeln.

11 h. $6^1/_2$ m. Kurzer Anfall mit beiderseitigen Vorderfussbewegungen.

11 h. 8—9 m. Schwaches Vibriren der Gesichtsmuskeln, darauf leises Zucken der Ohrmuskeln.

11 h. 10 m. Sehr starkes Zucken der linken Kaumuskeln mit Zähneknirschen.

11 h. 11—12 m. Zeigerbewegung, dann nur leises Vibriren im Gesichte.

11 h. $12^1/_2$ m. Typische Zuckungen, auch des rechten Vorderbeines mit Rechtsdrehung.

11 h. $13^1/_2$ m. Typische Vibrationen mit Zähneknirschen.

11 h. $14^1/_2$ m. Starke Krämpfe mit abwechselnder Bewegung beider Vorderfüsse, Drehung nach links.

11 h. $15^1/_2$ m. Ruhig. Das Gesicht beginnt wieder auf einige Augenblicke, 11 h. $16^1/_2$ m., zu vibriren.

11 h. $17^1/_2$ m. Ruhig, nur unerhebliches Zucken der Ohrmuskeln, stärkeres Zucken der Gesichtsmuskeln.

Von 11 h. 18 m. an ganz ruhig.

11 h. 21 m. Kurzes Zucken der Gesichtsmuskeln. Dann nur durch einzelne Zuckungen unterbrochene Ruhe.

Plötzlich, 11 h. 22 m., starker sehr typischer Anfall, starke Erhebung des Oberkörpers, beide Vorderbeine zeigen Cloni; Zähneknirschen; wird gleich darauf schwächer.

11 h. 24 m. Ruhig.

11 h. 25 m. Zuckungen der Ohrmuskeln und Zähneknirschen. Beobachtung wird abgebrochen. Weder Eiweiss noch Zuckergehalt des Harnes.

Das Thier bekommt 24 Stunden später, wenn auch seltener, immer noch typische Krämpfe mit Zeigerbewegung nach rechts, ist sonst ganz benommen und hinfällig.

8. Saures phosphorsaures Kalium links; kein Erfolg. Nachher Kreatin, allgemeine, aber sehr schwache Convulsionen.

Ziemlich grosses grauweisses Kaninchen.

9 h. 54 m. Saures phosphorsaures Kalium links auf die Grosshirnoberfläche gestreut.

10 h. 34 m. bekommt das Thier noch nachträglich Kreatin, da es bis dahin keine Anfälle zeigte.

Ganz schwacher Anfall, zuerst 10 h. 59 m. kurz.

11 h. 8 m. Vibriren der Ohrmuskeln.

11 h. $9^1/_2$ m. Unruhe und Speichelfluss. Es zeigen sich nur sehr spärliche und äusserst schwache Zuckungen; jedoch wurden, als das Thier frei in der Schwebe gehalten wurde, Vibrationen aller Beine, besonders der rechten, ganz deutlich erkennbar.

9. Extractum Carnis links. Krämpfe.

Kräftiges grosses hellbraunes Kaninchen.

10 h. 35 m. Liebig'sches Fleischextract auf die linke Oberfläche des Grosshirnes aufgetragen.

Das Thier verhält sich vollkommen ruhig, Körperachse leicht nach rechts geneigt.

10 h. 50 m. Nachdem bereits seit einigen Minuten deutliches Vibriren im Masseter rechts beobachtet worden, zeigt sich jetzt auch Zucken am Munde, am Ohr und am Augenlide rechts.

11 h. 18 m. Es treten nun auch klonische Zuckungen in den gekreuzten Extremitäten vorn und hinten ein, nur schwach an derselben Seite. Oeftere Wiederholung dieser Convulsionen. Weiter wird nichts besonders Auffälliges beobachtet.

Die nun folgenden Versuche zeigen uns die Krämpfe nur auf der gekreuzten Seite auftreten; soweit man es beobachten konnte, war in der gleichnamigen Musculatur kein convulsivischer Bewegungsantrieb zu bemerken, an den Kopfmuskeln war das allerdings mitunter nicht mit voller Sicherheit festzustellen. Möglich ist es also, dass auch in der gleichnamigen Gesichts- und Kiefermusculatur mitunter ganz schwache Cloni mitgewirkt haben.

10. Kreatin beiderseits auf das Grosshirn; apathischer Zustand, relativ geringe Reaction, nur einseitige Monospasmen. Sehstörung. Schliesslich motorischer Drang.

Grosses grau und weisses Kaninchen. Temperatur 38,6° C. im After. Dem Thiere wird Kreatin auf die beiden Grosshirnhemisphären gebracht.

10 h. 48 m. Das Thier verharrt in einer stieren Haltung, sinkt auf den Bauch und neigt den Kopf auf die linke Seite. Auf Druck ist es sehr empfindlich und läuft von dannen unter normalen Bewegungen, hört dann in einer eigenthümlich benommenen Haltung wieder auf, wobei es die Tendenz hat, den Körper linkshin zu neigen. In der Ruhe sinkt das Thier auf den Bauch, den Kopf nach links gesenkt. Die Extremitäten lassen sich in abnorme Stellungen bringen. Angetrieben macht es einige Sätze, bleibt dann sitzen und verfällt wieder in einen apathisch-benommenen Zustand. Auf Bewegungen gegen die Augen fährt es zusammen. Auf Druck und Berührung ist das Thier sehr empfindlich, doch fällt es immer wieder in den apathischen Zustand zurück mit ausgeprägter Neigung nach linkshin.

11 h. 5 m. Beim Antriebe, wobei sich das Thier sehr empfindlich zeigt, läuft es links traversirend. Die ganze Körperachse ist nach links abweichend. Die Extremitäten werden im Sitzen nicht selten in abnormer Stellung gehalten. Temperatur 37,7° C.

12 h. 15 m. Das Thier zeigt andauernd eine benommene Haltung. Es treten Monospasmen in der rechten Gesichtshälfte und in den rechten Hinterzehen ein, zuletzt im rechten Orbicularis palpebrarum. Nach einer Pause von einigen Minuten wiederholen sich die Monospasmen rechts im Gesicht, in den Kaumuskeln und in der rechten Vorderpfote.

Die Haltung der Extremitäten weicht vom normalen Verhalten mitunter ab.

12 h. 20 m. Abermaliger Monospasmus des Gesichts rechts und der rechten Vorderpfote, in geringerem Grade auch an der Hinterpfote, wobei das Thier sich rückwärts mehr emporrichtet.

12 h. 24 m. Nochmaliger Anfall. In der Ruhe sitzt das Thier benommen und stier da.

Auf akustische Reize etwas Reaction; scheuchende Bewegungen gegen die Augen erregen keine Reaction; das Thier läuft gegen Stuhlbeine an, woraus sich eine Abnahme des Sehvermögens ergiebt.

12 h. 28 m. Nochmaliger Monospasmus des Gesichts und der Vorderpfote rechts: im Gesichte ist nur der rechte Facialis erregt.

Folgender Tag. Das Thier ist sehr lebhaft, läuft beständig umher, vielfach an Hindernissen anstossend (offenbar Sehstörungen). Akustisch ist das Thier erregbar und auf Druck sehr empfindlich. Pupillen ziemlich erweitert. Bei den Bewegungen, die im Uebrigen normal sind, gleiten häufig die Hinterbeine aus. Auch verharren die Extremitäten in der Ruhe in eigenthümlicher Haltung (Beeinträchtigung des Muskelgefühles).

Athmung und Herzschlag normal, sonst nichts Abnormes. Temperatur 39,5° C. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

11. Kreatinin einseitig. Krämpfe drei Tage lang beobachtet. Sehstörung. Vermehrter Bewegungsantrieb.

Grosses schwarzes Kaninchen.

11 h. 40 m. Kreatinin wird auf die linke Grosshirnhemisphäre aufgetragen.

Auf den Boden gesetzt, zeigt es zunächst keinerlei abnorme Erscheinungen.

11 h. 45 m. Es erscheinen die ersten klonischen Zuckungen in den Lippenmuskeln der rechten Seite. Die Zuckungen werden deutlicher, combinirt mit Augenzwinkern. Der Kopf wird rechtwinkelig rechts zur Seite gezogen, auch die rechte Vorderpfote vibrirt deutlich. Der Anfall dauert mit kurzen Unterbrechungen etwa 2 Minuten. Athmung und Herzschlag unverändert.

11 h. 50 m. Abermaliger Anfall. Die rechte vordere Extremität lässt sich in eine abnorme Stellung bringen (Alternation des Muskelgefühles). Auch die rechte hintere Extremität zeigt Monospasmus. Gleichgewichtsstörungen nicht vorhanden. Sensibilität auf Druck beiderseitig nicht verschieden gefunden. Athmung und Herzschlag bleiben bei dem Anfalle unverändert.

Hält man das Thier, unter den Flanken gefasst, empor, so treten die Zuckungen an den gekreuzten Extremitäten ganz deutlich hervor; an dem Hinterfusse sind sie jedoch entschieden geringer. Auch das rechte Ohr nimmt an den Zuckungen theil, sowie die Kau- und Gesichtsmuskeln der rechten Seite.

12 h. 10 m. Bei einem erneuten Anfalle lebhafte Kaubewegungen unter Zähneknirschen.

12 h. 15 m. Erneuter Anfall. Lautes Zähneknirschen. Auf der Höhe des Anfalles erfolgt die Athmung stossweise, entsprechend den Krämpfen. Der Krampf ist im rechten M. masseter deutlicher als im linken. Temperatur 39,3° C.

Folgender Tag. Es werden noch heute dieselben klonischen Zuckungen, wenn auch viel seltener, in der entgegengesetzten Körperseite beobachtet. Es wird dabei die Körperachse nach linkshin geneigt und der Kopf nach rechts gezogen. Die Anfälle dauern etwa $^3/_4$ Minuten. Darnach läuft das Thier viel umher und stösst dabei mit der rechten Gesichtsseite an. Temperatur 39,1° C.

Folgender Tag. Das Thier hat heute noch lebhafte, $^3/_4$ Minuten dauernde Krampfanfälle auf der rechten Seite: nur klonische Krämpfe, welche im Gesichte beginnen und sich dann den Extremitäten mittheilen, am wenigsten den hinteren. Bei dem Anfalle richtet sich das Thier vorne empor und ist nach linkshin geneigt, der Kopf ist rechtshin gedreht.

In den freien Zeiten läuft das Thier viel und unruhig umher, aber ohne jede Gleichgewichtsstörung. Es stösst auch verschiedene Male rechtsseitig mit dem Kopfe an, woraus auf eine Sehstörung im rechten Auge geschlossen wird.

12. Kreatin. Klonische Krämpfe drei Tage hindurch auf der gekreuzten Seite. Speichelfluss. Zwangsbewegung.

Grösseres schwarzes Kaninchen.

11 h. 15 m. Dem Thiere wird Kreatin in Substanz linksseitig auf die Grosshirnoberfläche gebracht.

Nach der Bestreuung ist die rechte Pupille vergrössert. Das Thier bewegt sich vollständig normal. Athmung und Herzschlag ruhig. Das Thier hat Neigung im Kreise nach rechts herumzugehen. In der rechten Lippenmusculatur und am Ohre treten nach $7^1/_2$ Minuten vorübergehend Zuckungen auf. Die Zuckungen der rechten Lippe wiederholen sich anfallsweise in sehr charakteristischer Form.

11 h. 30 m. An den klonischen Zuckung-anfällen betheiligt sich nun auch die Musculatur der rechten vorderen Extremität, die Kaumuskeln rechts, so dass die Zähne klappern, und das rechte Ohr, auch die rechte Hinterextremität erscheint leise durchzuckt. Diese Zuckungen geben sich als echte Monospasmen der rechten Seite zu erkennen. Die Anfälle wiederholen sich in Zwischenräumen von einigen Minuten. Auch der Kopf wird etwas nach rechts hingezogen, und das Thier erhebt sich höher auf den Extremitäten empor.

11 h. 47 m. Wird das Vorderbein mit dem Finger emporgehoben, so prägt sich sehr deutlich in demselben der Monospasmus aus. Das Thier hat dabei immer die Neigung nach rechts zu laufen. Im Uebrigen vermag sich das Thier normal fortzubewegen. Das Hinterbein ist am wenigsten bei den Zuckungen betheiligt. Dem Thiere ist das linke Auge mit einer Wachsplatte verklebt. Beim Umherlaufen vermeidet es nur theilweise die ihm im Wege liegenden Gegenstände, theils stösst es mit dem Kopfe an.

12 h. Bei einem abermaligen Krampfanfalle wird der Kopf nach rechts stark gedreht, der rechte Vorderfuss wird gehoben und zeigt intermittirend Zuckungen. Die rechte Pupille ist noch beträchtlich erweitert. Das Hinterbein betheiligt sich an den Zuckungen nur seltener und nur sehr schwach. Die Zuckungen beginnen stets im Gesichte und sind hier ausgeprägt an den Lippen und Augenlidern. Athmung bleibt während der Zuckungen ruhig. Die Empfindlichkeit auf Druck ist in der rechten Vorderpfote anscheinend grösser als in

der linken; es lässt sich dieselbe auch in abnorme Stellungen bringen. Temperatur 39,5° C., am Nachmittage 39,4° C.

Folgender Tag. Die linke Pupille ist noch etwas kleiner als die rechte. Das linke Auge wird verklebt. Das Thier stösst beim Umherlaufen an Gegenstände an, scheint also Sehstörungen auf der rechten Seite zu haben. Es lässt sich auf dem Auge auch nicht durch Scheuchen irritiren. Es verhält sich im Uebrigen normal. Die klonischen Krampfanfälle halten auch heute, allerdings in grösseren Zwischenpausen, an.

Es wurde einmal eine spontane Bewegung des rechten Vorderfusses wie zum Kratzen intermittirend beobachtet. Temperatur 40,8° C.

Folgender Tag. Das Thier zeigt in längeren Zwischenräumen die charakteristischen Zuckungen: klonische Contractionen der Lippenmuskeln, der Augenlider, der Kaumuskeln und der Extremitäten, namentlich der vorderen. Bei den Kaubewegungen läuft Speichel aus dem Maule. Bei den Anfällen hebt sich der Körper des Thieres in die Höhe, und die Achse des Körpers wird nach linkshin geneigt. Das rechte Vorderbein wird mitunter erhoben und tactmässig bewegt.

Einmal erhob das Thier sich auf die Hinterbeine so weit, bis es hinten überfiel. Das Thier läuft zwischendurch viel umher. Temperatur beträgt 40,2° C. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

Am folgenden Tage werden keine Krämpfe mehr beobachtet.

13. Kreatinin. Zuckungen in den gekreuzten Muskeln. Zeitliches Auftreten derselben innerhalb einer längeren Beobachtungszeit.

Grosses schwarzes Kaninchen. In der Narcose wird die Oberfläche des Grosshirnes links freigelegt. Temperatur im After 39° C. Athmung 26 in $^1/_4$ Minute. Herzschlag 40 in 10 Secunden.

9 h. 55 m. erhält das Kaninchen Kreatinin aufgetragen. Das Thier vermag sich zuerst nach allen Richtungen hin normal zu bewegen.

10 h. Die Musculatur der rechten Lippe zuckt klonisch.

10 h. 1 m. Die Zuckungen hören auf.

10 h. $1^1/_2$ m. Wiederholtes Zucken der Lippe.

10 h. $1^3/_4$ m. Das Zucken hört auf.

10 h. 2 m. Erneutes Zucken der Lippenmusculatur. Pause.

10 h. 3 m. Zucken der Lippen-, Kau- und Nackenmuskeln.

10 h. $3^1/_4$ m. Der Krampf hört auf.

10 h. 4 m. Wiederholung des Anfalles in der Lippe.

10 h 4 m. 20 s. Der Anfall hört auf; nach 5 Secunden Wiederholung, Kaumuskeln und Orbicularis palpebrarum sind mit betheiligt.

Die Wunde wird zugenäht; darnach um 10 h. 9 m. Anfall mit Betheiligung des Ohres. Krampf noch immer auf die gekreuzte Gesichtshälfte beschränkt.

10 h. 11 m. Kopf nach rechts gezogen, die Zuckungen erfolgen schnell aufeinander.

10 h. $13^1/_3$ m. Starke Drehung des Kopfes nach rechts.

10 h. 15 m. Der Kopf von Neuem stark nach rechts gezogen, die Gesichtsmusculatur mit nur kleinen Unterbrechungen in dauerndem Krampfe.

10 h. 23 m. Erneuter Anfall mit Drehung des Kopfes.

10 h. 31 m. Wiederholung des Krampfes der rechten Nackenmusculatur.

10 h. 36 m. Neuer etwas schwächerer Krampf.

10 h. 44 m. Lebhafter Krampf, das Kaninchen versucht die Pfoten zu lecken, wobei sich zeigt, dass auch die Zungenmusculatur am Krampfe mit betheiligt ist. Der Vorderfuss ist nicht mit ergriffen

10 h. 48 m. Erneute rechtwinkelige Drehung des Kopfes nach rechts.

10 h. 51 m. Wiederholung des Anfalles.

10 h. 53 m. Erneuter Anfall.

11 h. 4 m. Neuer stärkerer Anfall.

11 h. 45 m. Die Beobachtung wird abgebrochen. Temperatur im After 39,4° C.

Am anderen Tage zeigt das Thier keine Krämpfe mehr; es bewegt sich munter umher und frisst. Temperatur im After 38,9°. Athmung 30 in $^1/_4$ Minute.

Es seien im Nachstehenden Fälle mitgetheilt, in denen die Krämpfe nur auf einige Muskeln beschränkt blieben.

14. Saures phosphorsaures Kalium links. Zeigerbewegung. Nur leichte Cloni am Kopfe. Motorischer Drang. Sehstörung.

Sehr kräftiges, grosses, graues Kaninchen. Links auf das Grosshirn saures phosphorsaures Kalium in Pulverform aufgetragen.

10 h. 30 m. Das Thier sitzt zunächst eigenthümlich geduckt, vermag sich jedoch auf Antrieb durchaus normal zu bewegen, wobei eine Neigung nach rechts hervortritt. Weiterhin deutliche Zeigerbewegung nach rechts. Nur angetrieben bewegt sich das Thier von der Stelle. Die ganze Haltung des Körpers ist etwas nach rechts herüber geneigt.

11 h. 40 m. Leises periodisches Vibriren im rechtsseitigen Masseter. Leises Zucken in den Lippen. Temperatur 39,4° C. im After. Im Verlaufe des Tages ist noch wiederholt dieses leichte convulsivische Zucken in den benannten Muskeln beobachtet.

Folgender Tag. Die Körperachse ist etwas nach rechts geneigt. Erregt macht das Thier Zeigerbewegungen nach rechtsherum. Das Thier vermag aber auch sonst nach allen Richtungen hin sich zu bewegen. Es ist im Ganzen unruhig und läuft auffällig viel im Zimmer umher.

Folgender Tag. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

Folgender Tag. Harn ebenso. Auffälliger Bewegungsdrang.

Das Thier läuft mit der rechten Kopfseite gegen die verschiedenartigsten Gegenstände an, es macht den Eindruck von stark gesunkener Sehkraft auf dem rechten Auge. Sonst nichts Abnormes in den Bewegungen.

15. Kreatin. Typische klonische Zuckungen in den Kopfmuskeln, vier Tage hindurch beobachtet. Sehstörung des gekreuzten Auges. Schliesslich motorischer Drang.

Schwarzweisses Kaninchen erhält 10 h. 25 m. links im hinteren Bereiche des Gehirnes Kreatin. Die Körperachse ist leicht nach rechts geneigt. Das

Thier vermag sich im Uebrigen ganz normal zu bewegen. Reflexerregbarkeit auf Druck der Pfoten anscheinend gesteigert.

10 h. 33 m. Auf Berührung leichte Zuckung in den Masseteren beiderseits erkennbar.

10 h. 34 m. Die Zuckungen treten auf der rechten Gesichtshälfte spontan auf, gehen aber schnell wieder vorüber.

10 h. 37 m. Zähneklappern hörbar.

10 h. 43 m. Die Wunde wird genäht.

10 h. 44 m. Gesichtszucken nur rechts, am Auge und an den Lippen. Pupille rechts etwas grösser.

10 h. 48 m. Zucken in der Lippe nur rechts. Nun auch an den Augenlidern rechts.

10 h. 52 m. Zuckung im Gesichte rechts. Das Maul ist nach rechts verzogen, einzelne Zuckungen zeigen sich nun auch links. Der Kopf ist nach rechts gewandt.

11 h. 20 m. Schwaches Zittern der Lippenmuskeln nur rechts. Diese Zuckungen treten von Zeit zu Zeit periodisch auf. Auch das rechte Ohr bewegt sich allein in leichten Zuckungen.

Folgender Tag. Morgens 10 Uhr. An demselben Kaninchen zeigt sich noch ein zitterndes Vibriren der ganzen Unterlippe, an der Oberlippe rechts stärker, links schwächer; an den Augenlidern rechts schwach, links gar nicht. An den Kaumuskeln ist nichts zu fühlen. Pupille ist rechts grösser. Das Thier läuft im Uebrigen normal umher, stösst mit der rechten Gesichtsseite an Gegenstände an, woraus auf eine Beeinträchtigung der Sehkraft des rechten Auges geschlossen wird.

Folgender Tag. Morgens 10 Uhr. Es ist an der ganzen Unterlippe ein deutliches Vibriren zu bemerken, ebenso, nur schwächer, an der rechten Oberlippe; sonst zeigt das Thier normales Verhalten.

Folgender Tag. Auch jetzt noch ist Vibriren der Unterlippe, der rechten Oberlippe, rechten Augenlider und selbst der Kiefer zu bemerken, so dass die Zähne klappern. Das Thier läuft auffällig viel im Zimmer umher und zeigt einen ausgesprochenen motorischen Drang.

Folgender Tag. Es ist heute nichts mehr von abnormen Bewegungen wahrzunehmen.

Dass nach Auftragung verschiedener, bei anderen Individuen sich wirksam zeigender Stoffe unter Umständen keine Convulsionen ausgelöst werden, zeigen einige nachfolgende Beispiele an.

Ganz besonders muss von dem Harnstoff berichtet werden, dass nach dessen Auftragung einseitig oder doppelseitig auf die Oberfläche der Grosshirnhemisphären keine ausgeprägten Convulsionen erkannt werden konnten. Auch das kohlensaure Ammoniak ist fast wirkungslos zur

Erregung von Krämpfen; auf beide Hemisphären gebracht, wirkt es natürlich betäubend.

16. Saures phosphorsaures Kalium. Keine Krämpfe.

Schwarzes Kaninchen.

11 h. 33 m. Die linke Oberfläche des Grosshirnes wird mit saurem phosphorsaurem Kali in Pulverform bestreut, im vorderen Bereich.

Das Thier zeigte keine Krampferscheinungen.

Ziemlicher Eiweiss-, kein Zuckergehalt des Harnes.

17. Schwefelsaures Kali beiderseits. Keine Krämpfe. Sehstörungen.

Grosses weisses Kaninchen. Temperatur 38,7° C.

11 h. 3 m. Auf beide Grosshirnhemisphären schwefelsaures Kalium in concentrirter Lösung.

Lebhaftes Aufschreien, worauf das Thier normal davonläuft. Wenn es ruhig sitzt, erscheint es benommen und lässt sich der Hinterkörper in abnorme Haltung bringen, so dass es scheint, als ob das Muskelgefühl für die Körperhaltung alterirt wäre. Auf akustische Reize und Schwenken gegen die Augen reagirt das Thier nicht, auf Druck reagirt es sehr prompt, es läuft mitunter gegen die Wand. Die Bewegungsfähigkeit lässt nichts Abnormes erkennen.

11 h. 40 m. Der Kopf wird nach links gezogen; bei Bewegungen macht der Körper enge Kreisbewegung linksum. Dabei herrscht ein eigenthümlicher motorischer Drang in der Kopf- und Nackenmusculatur. Sehkraft scheint beeinträchtigt, denn das Thier läuft z. B. über den Tischrand hinweg. Mitunter bleiben die Beine des Thieres in eigenthümlichen Stellungen, z. B. eingeknickt. Das Thier reagirt auf Druck äusserst prompt, Pupillen mittelweit; es reagirt nicht auf akustische und optische Reize.

3 h. Nachmittags. Temperatur 37,9° C.

Keine abnormen Erscheinungen in der Bewegungssphäre.

Folgender Tag. Morgens 10 Uhr. Temperatur 40,6° C.

Keine auffälligen Störungen der Mobilität.

Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

18. Kochsalz links, keine Krämpfe. Zeigerbewegung

Grösseres graues Kaninchen. Gepulvertes Kochsalz auf die linke Grosshirnoberfläche aufgetragen.

10 h. 15 m. Auf den Boden gesetzt schreit das Thier laut und anhaltend, bleibt dann in geduckter Haltung sitzen. Gegen Druck auf die Pfoten oder den Schwanz ist es äusserst empfindlich. Rechte Pupille grösser als die linke. Athmung tief und beschleunigt.

10 h. 25 m. Das Thier sitzt in ruhiger geduckter Haltung da und zeigt keinen Trieb zu Bewegungen. Wenn es sich bewegt, so geschieht dies in deutlicher Zeigerbewegung nach rechtsherum.

10 h. 40 m. Abermalige Bestreuung.

Das Thier verharrt in seiner geduckten benommenen Haltung. Empfindlichkeit auf Druck vergrössert. Linke Pupille bedeutend kleiner als die rechte. Es treten keine Krämpfe auf.

Folgender Tag. Das Thier traversirt nach rechtshin, stösst mit der rechten Gesichtsseite an, daher auf Beeinträchtigung der Sehkraft des rechten Auges geschlossen wird. Temperatur 39,7° C.

19. Kohlensaures Natron links. Keine Krämpfe. Zeigerbewegung.

Grosses gelbes Kaninchen. Einfach kohlensaures Natrium in Pulverform auf die linke Grosshirnhemisphäre aufgetragen.

10 h. 30 m. Der Hinterkörper des Thieres bewegt sich rechtsherum um die an Ort und Stelle verbleibenden Vorderbeine, die Achse des Körpers ist ein wenig nach rechtshin gekrümmt. Das Thier sitzt weiterhin in ruhiger benommener Haltung da.

10 h. 40 m. Es fallen bei dem Thiere vielfältige Bewegungen der Ohrmuscheln auf, besonders am linken. Das Thier sitzt im Uebrigen nach wie vor wie benommen da, die Achse leicht nach rechts geneigt. Rechte Pupille entschieden weiter als die linke. Athmung ruhig, normal, 21 in $^1/_4$ Minute. Herzschlag normal in Grösse und Frequenz.

10 h. 45 m. Vereinzelte kurze Bewegungen erfolgen immer rechtsum, meist Zeigerbewegungen. Temperatur 38,8° C

Es stösst mit der rechten Gesichtseite an feste Theile an.

Am folgenden Tage beträgt die Temperatur 39,9° C.

V. Physiologie der von der Grosshirnrinde ausgelösten Bewegungen und Krämpfe.

Die Geschichte der motorischen Regionen beginnt bekanntlich mit der im Jahre 1870 von Fritsch & Hitzig gemachten Entdeckung, dass sich nämlich auf der Oberfläche des Grosshirnes umschriebene Stellen befinden, deren elektrische Reizung localisirte Bewegungen auf der entgegengesetzten Körperseite auslösen. Diese Stellen, in denen Betz, Merzejewski, Bevan Lewis und Obersteiner bei Thieren besondere, grosse, pyramidale Ganglienzellen nachweisen konnten, sind höchst wahrscheinlich als diejenigen Punkte zu bezeichnen, an welchen der Wille bei der Ausführung beabsichtigter Bewegungen eingreift, weshalb ich dieselben auch als „psychomotorische Centra“ bezeichnet habe, eine Benennung, die ihrer Kürze wegen zutreffend ist und sich mehr und mehr bei Physiologen und Pathologen eingebürgert hat.

Dass es sich in diesen Stellen um wirkliche Centra handelt, geht unzweifelhaft daraus hervor, dass die Reizung

derselben zeitlich einen ganz anderen Erfolg hat, als die der unter diesen Rindengebieten belegenen weissen Markfasern des Grosshirnes, ferner, dass durch verschiedene Einwirkungen von centripetalen Nerven aus modificirend die Erregbarkeit dieser Punkte beeinflusst werden kann. Es wird im weiteren Verlaufe eingehend über diese Verhältnisse gehandelt werden.

Es sind Zustände bekannt geworden, in denen die Erregbarkeit dieser Stellen so herabgesetzt ist, dass die auf dieselben angewandten künstlichen Reize keine Bewegungen mehr zu erzielen im Stande sind. Das sind zunächst gewisse durch innere Vorgänge bewirkte Zustände, nämlich der der Apnoe und der Asphyxie, ferner scheint es nach den Beobachtungen Soltmann's, dass bei Neugeborenen ebenfalls diese Regionen Reizen gegenüber noch als unerregbar erscheinen. Auch starke, bis zur Aufhebung des Bewusstseins führende Blutverluste (Munk und Orschansky) und ebenso die Abkühlung der Hirnrinde heben die Erregbarkeit der psychomotorischen Centra auf. Umgekehrt bewirken leichte Blutverluste und geringere Grade localisirter Entzündung eine Steigerung der Erregbarkeit (François Franck & Pitres).

Ueber die Einwirkung toxischer Substanzen ist ermittelt, dass in einer tiefen Chloroform-, Aether-, Chloral-, Alkohol-, Absynth-, Cannabin- oder Morphin-Narcose die Erregbarkeit der Centra vorübergehend schwindet, während die von ihnen ausgehenden subcorticalen Leitungsbahnen reizbar bleiben (Bubnoff & Heidenhain). Schwache Gaben der namhaft gemachten Gifte, sowie auch von Atropin steigern zuerst die Reizbarkeit, Bepinselung der Rindengebiete mit Cocain macht sie, wie Tumass angiebt, gegen Reize unempfindlich.

Wenn man bei einem Thiere die Regionen der motorischen Centra durch Abschälen entfernt, so erlischt die Reizbarkeit der von hier ausgehenden und weiterhin in die Tiefe des Gehirnes hervorlaufenden motorischen Leitungsfasern gegen den vierten Tag, und zwar gerade so, wie ein peripherischer Nervenstamm seine Erregbarkeit

verliert, wenn man denselben von seinem Centrum abgetrennt hat (Albertoni, Michieli, Dubuy, Franck & Pitres).

Besonders ist noch hervorzuheben, dass durch die Reizung der Rindencentra sowohl einzelne Zuckungen, klonische Zusammenziehungen, als auch Dauercontractionen, tonische oder tetanische Zusammenziehungen hervorgebracht werden können.

Horsley und Schäfer*) stellten fest, dass, sobald die elektrische Reizung der Hirnrinde schneller als 10 bis 12 Mal in 1 Secunde erfolgt, tetanische Contraction erfolgt, welche sich aus 10 Stössen zusammensetzt, ähnlich wie die willkürliche Dauercontraction. Waren die Reizschläge unter 10 in 1 Secunde, so folgte jedem Schlage eine Zuckung.**) Nahm die Zahl der Reize zu, so zeigte der auftretende Tetanus gleichwohl eine Oscillation von 9—11 Einzelantrieben. Analog gestaltete es sich bei reflectorischen und epileptischen Bewegungen. Auch die Reizung der Stabkranzfasern des Grosshirnes und des Rückenmarkes ist ähnlich im Erfolge. Dieselbe Zahl in der Vielheit oder ein Theil derselben ist das erregende Maass bei Paralysis agitans, disseminirter Sclerose, Tremor des künstlich erzeugten Myxödems und der Chorea der Hunde. Dahingegen konnte ein peripherer Nerv eine mit den Reizschlägen gleiche Zahl von einzelnen Zuckungen hervorrufen, und erst von 30 Schlägen in 1 Secunde an gestalteten sich diese als zu einem Tetanus verschmolzene Contraction.

Ich will bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass die Muskeln verschiedener Körpertheile sich übrigens verschieden verhalten: bei einigen genügen weniger Reizschläge in einer Zeiteinheit, um sie in Tetanus zu versetzen, bei anderen mehr. Ich erinnere hier an die auch beim Menschen von J. Arnold nachgewiesenen rothen und weissen Fasern, von denen die rothen eher zur Dauercontraction neigen. Auch die Muskeln Neugeborener verfallen nach Soltmann leichter in Tetanus. Doch muss ich hier des Weiteren auf die physiologischen Lehrbücher verweisen.***)

*) Proceed. Roy. Soc. 1885. T. 39.

**) Journ. of Physiol. 1886. T. 7.

***) Vgl. z. B. Landois, Lehrb. d. Physiologie. 6. Aufl. 1889. §. 300.

Ausser der elektrischen Reizung sind noch andere Reize zur Auslösung der Bewegungen von den psychomotorischen Regionen aus wirksam. Luciani*) sah Bewegungen auftreten, als er mechanisch durch Schaben die betreffenden Stellen reizte; durch Druckwirkung sah Adamkiewicz **) dasselbe. Ich selbst sah mitunter durch thermische Reizung und ebenso durch entzündliche Reaction in Folge anderer Eingriffe einzelne Zuckungen entstehen. Beim Menschen können bekanntermaassen durch pathologische Erregungen in Folge von Entzündungen, Verletzungen, Fremdkörpern, Tumoren, Parasiten u. dergl. sowohl localisirte Bewegungen (Monospasmen), als auch allgemeine beiderseitige convulsivische Contractionen, also echte epileptische Anfälle hervorgerufen werden, welche man als „Rinden-Epilepsie" oder Jackson'sche Epilepsie bezeichnet hat.

Von besonderer Wichtigkeit ist nun noch die Erörterung der Frage, auf welchem Wege die Erregung von der einen Seite auf die andere übergeht. In dieser Beziehung hat Lewaschew***) unter Heidenhain's Leitung für die Hinterextremität festgestellt, dass die Erregung im Rückenmarke auf die andere Seite übergeht, nicht im Gehirn (etwa durch den Balken oder die Commissuren), wie man zunächst vermuthen sollte. Exner†) und Paneth haben Aehnliches für die Erregung des Facialiscentrums constatirt. Reizten sie auf einer Seite dieses Centrum, so war die gleichseitige Zuckung meistens erst bei etwas stärkeren Strömen bemerklich als die gekreuzte und war stets schwächer als diese. Durch Durchschneidungsversuche stellten sie sodann fest, dass in der Medulla oblongata, am wahrscheinlichsten zwischen den Facialiskernen, die Bahnen übertreten, welche die Miterregung der Facialisfasern der gleichnamigen Seite bewirken.

*) Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1883.

**) Realencyclopädie der ges. Heilkunde. Artikel Gehirndruck. 1887. Bd. 7.

***) Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. 1885. Bd. 36.

†) Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. 1887. Bd. 41.

Nach Unverricht*) soll auch von den hinteren Rindengebieten aus ein Krampfanfall ausgelöst werden können. Reizversuche beim Hunde bewirkten zuerst Seitwärtswendung der Bulbi, oft mit Pupillenerweiterung verbunden; auch Ohrenspitzen wurde beobachtet. Zur Auslösung eines epileptischen Anfalles ist namentlich längere elektrische Reizung wirksam; die Reihenfolge der Ausbreitung des Krampfes weicht von der räumlichen Aufeinanderfolge der Centra in ihrer Lage öfter ab. Auch einseitige Krämpfe werden beobachtet.

Genauer auf die Localisation der einzelnen motorischen Centra in der Hirnrinde einzugehen, haben wir bei dieser Gelegenheit keine Veranlassung.**) Es soll nur bemerkt werden, dass die psychomotorischen Centra der einen Hemisphäre die Muskeln der gekreuzten Körperseite beherrschen. Nur jene Muskeln, welche gewöhnlich, wie die der Kaumuskeln und der Zunge, oder stets, wie die der Bulbi, des Dammes, des Kehlkopfes, auch einige der Kiefer und des Mundes zu gleicher Zeit bewegt werden, scheinen nicht nur in dem gekreuzten, sondern zugleich auch in der gleichseitigen Grosshirnrinde ein Centrum zu besitzen (Hitzig, Exner). Die Bewegungen beim Sprechen erfolgen im Munde und im Kehlkopfe stets auf beiden Seiten gleichmässig. Wir wissen, dass diese harmonischen Sprachbewegungen von der linken dritten Stirnwindung für beide Seiten zugleich ausgelöst werden.

Von hohem Interesse für die Art der Erregung und die Reaction der psychomotorischen Centra, sowie für die Modificationen, in welcher die Erregbarkeit derselben sich zeigen kann, sind die Untersuchungen von Bubnoff & Heidenhain.

Diese Forscher***) reizten das Rindencentrum für die Vorderextremität des Hundes durch Schliessen und Oeffnen eines constanten Stromes von passender Stärke unter Ver-

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 44.

**) Wir verweisen hier auf die Darstellung in L. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 6. Aufl., Wien 1889.

***) Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. 1831, Bd. 26.

wendung unpolarisirbarer Elektroden. Das Thier befand sich zunächst in einem mittleren Grade der Morphiumnarcose, der sich durch ruhigen und tiefen Schlaf auszeichnet: Reflexbewegungen lassen sich zwar erzielen, aber die Reflexerregbarkeit ist auch nicht merklich gesteigert. Die durch die Hirnreizung erzeugte Zuckung des Musculus digitorum communis longus wird registrirt und zeitlich genau ausgemessen. Die Resultate dieser Versuche waren nun zunächst, dass die Dauer der Reactionszeit (d. h. der Zeit vom Beginn der Hirnreizung bis zum Beginn der Zuckung) sich innerhalb gewisser Grenzen mit der Grösse der Erregung in entgegengesetztem Sinne ändert, d. h. dass jene abnimmt, wenn diese wächst und umgekehrt. Die Grösse der Erregung hängt nun aber einmal ab von der Stärke des Reizes. In dieser Beziehung fand man, dass mit der Steigerung der Stärke des benutzten Stromes von der Stufe seiner Minimalwirkung an die Höhe der Zuckung zunimmt und die Reactionszeit absinkt.

Von besonderer Wichtigkeit erwies sich ferner die Erscheinung der „Summation der Reize". Hier fanden die genannten Experimentatoren, dass, wenn man mit derjenigen Stromstärke, welche das Minimum der Zuckung zuerst hervorrief, mit kurzen Zwischenpausen zu reizen fortfährt, dass alsdann die Zuckungshöhe nach und nach bis zu ihrem Maximum ansteigt. Es muss demgemäss jeder voraufgehende Reiz eine Nachwirkung hinterlassen, welche den Reizeffect des darauf folgenden verstärkt. Eine weitere Verfolgung dieser Verhältnisse ergab des Ferneren noch die nachfolgenden Resultate.

Einzelreize, welche jeder für sich zu schwach sind, als dass sie einen Reizerfolg zu erzielen im Stande wären, können bei hinreichend schneller Wiederholung wirksam werden. Liegt die angewandte Stromstärke tief unter dem Schwellenwerthe, d. h. unter derjenigen Grösse, welche der Minimalzuckung entspricht, so kann eine sehr grosse Zahl aufeinander erfolgender Reize (20—50, ja über 100) nothwendig werden, bis die erste Zuckung erscheint. — Die

Summation der Reize tritt weiterhin um so leichter ein, je kürzer das Reizintervall bemessen wurde. — Nicht blos elektrische Reize hinterlassen die besagte Nachwirkung, sondern auch eine jede Art von Reizung, welche eine Zuckung auslöst. Als ein Beispiel hierfür führen die Forscher die Erregung einer Reflexzuckung an, oder die Bewegung, welche das Thier willkürlich ausführt. Ferner ergab sich, dass, wenn bei constanter Reizstärke die Zuckungshöhe durch Summation anwächst, alsdann die Reactionszeit entsprechend abnimmt.

In Bezug auf das Verhältniss der Aenderungen der Reactionszeit zu den Aenderungen der Zuckungshöhe wurde festgestellt, dass den minimalsten Zuckungshöhen etwa eine Reactionszeit von 0,12 Secunde entsprach. Wurde nun der Reiz nach und nach gesteigert, so fand sich, dass, so lange die Zuckungshöhen noch klein blieben, sich mit geringem Grösserwerden derselben bereits eine bedeutende Verkürzung der Reactionszeit verband. Hingegen wurden Aenderungen der letzteren fast unmerklich, wenn die Contractionsgrössen sich ihrem Maximum näherten. Bei den grössten Zuckungen war die Reactionszeit durchschnittlich bis auf 0,04 Secunde gesunken.

Weiterhin wurde nun die Reactionszeit bestimmt bei Reizen, welche nach Entfernung der grauen Hirnrinde (also nach Entfernung des Centrums) angewendet wurden. Hierbei wurden womöglich zwei Curven (erhalten durch Rindenreizung und des darunter liegenden Faserverlaufes) mit einander verglichen, welche eine gleiche Grösse zeigten. Trotz gleicher Grösse zeigten nun beide Curven einen verschiedenen zeitlichen Verlauf: Die von der grauen Substanz aus erzielte Curve war, namentlich in ihrem absteigenden Theile, länger gestreckt. Zugleich war die Reactionszeit bei der Rindencurve länger (0,08 Secunde) als bei der von der weissen Substanz erhaltenen (welche nur noch 0,035 Secunde betrug). Diese Beobachtungen gestatten den Schluss, dass die durch Rindenreizung erzielte Curve nicht ihren Ursprung von Strom-

schleifen, welche durch die unter der Rinde verlaufenen weissen Fasern getroffen haben, herleiten kann. Die Rindenreizung liefert eben für sich eine besondere Form der Curve gegenüber der weissen Masse: Die Rinde lässt auf Reizung den Erregungsvorgang langsamer in sich entstehen (längere Reactionszeit) und langsamer wieder verschwinden (längere Erstreckung der Muskelcurve).

Bei den nun folgenden Erwägungen, in welchem Theile des motorischen Apparates die Ursache für die Abnahme der Reactionszeit bei steigender Grösse der Erregung zu suchen sei, kommen Bubnoff und Heidenhain zu der Annahme, dass die grosse Ausdehnung, welche die Reactionszeit unter Umständen gewinnt, ihrem wesentlichsten Theile nach von den Centralapparaten abhängt, in welchen die Erregung in der Rinde ihren Ursprung nimmt und welche dieselbe auf der Leitungsbahn von Faser zu Faser übertragen.

Weiterhin studirten nun die beiden Forscher das Verhalten bei hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit, wie solche in gewissen Zuständen der Morphinnarcose mitunter auftritt. Hier geht die Reactionszeit für hohe Zuckungen bis auf 0,02—0,025 Secunde herab. Die Verzögerung des Reizeffectes in der Rinde wird also bei excessiver Reflexerregbarkeit auf ein Minimum reducirt, denn jene 0,025 Secunde nimmt fast allein schon die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in der betreffenden Nervenbahn und die latente Reizung des Muskels für sich in Anspruch.

(Einen ähnlichen verzögernden oder hemmenden Einfluss, wie ihn die Rinde unter Umständen erzeugen kann, glauben die Experimentatoren ebenso in den auf die Bahn der leitenden Nervenfasern eingeschalteten Ganglienzellen annehmen zu dürfen.)

Nach Verlauf einiger Zeit nach Verabreichung grosser Morphindosen entwickelt sich beim Hunde im Gehirn ein Zustand, charakterisirt durch eine ausserordentliche Verzögerung des Ablaufes der Erregung. Die Reactionszeit ist überaus lang (z. B. 0,17 Secunde), die Curve

steigt sehr langsam empor, gleich einem allmählich anwachsenden Tetanus und hat eine sehr erhebliche Ausdehnung. (Auch die reflectorisch erregten oder spontan bewirkten Bewegungen zeigen diese langdauernden Contractionen.) Wird nun die Rinde abgetragen, so verkürzt sich sofort die Reactionszeit enorm und ebenso der Gesammtverlauf der Curve. (Auch hier muss den im weiteren Verlaufe der motorischen Bahnen eingeschalteten Ganglienzellen ein ähnlicher verzögernder Einfluss auf den Ablauf der Erregung zugesprochen werden.)

Im Zustande tiefster Narcose, zumal unter Mitverwendung von Chloral, kann endlich die Rinde, Reizungen gegenüber, völlig reactionslos werden. Die subcorticalen Fasern waren dabei schon für schwache Reize erregbar. Durchaus merkwürdig ist weiterhin der Einfluss der Reizung sensibler Nerven; so hatte eine mässige Zerrung des N. ischiadicus, ein Druck auf den Unterleib zur Folge, dass die Erregung nach der Gehirnreizung sich langsamer entwickelte und nur zu geringer Höhe anstieg. Bei starker Reizung trat der entgegengesetzte Erfolg ein. — Befindet sich ein Hund in der Morphinnarcose, so dass er bei ruhigem festen Schlafe noch nicht völlige Unerregbarkeit der Hirnrinde darbietet, so zeigt sich die beachtenswerthe Erscheinung, dass ein auf die Hirnrinde angewandter elektrischer Reiz, der noch zu schwach ist, um eine Bewegung zu erzeugen, sofort kräftig wirksam wird, wenn kurz vor seiner Einwirkung auf die motorischen Stellen die Haut gewisser Körpertheile einer nur sehr leichten tactilen Reizung ausgesetzt wird. Dasselbe Resultat ergiebt sich, wenn statt der Rinde die subcorticale Faserlage ähnlich gereizt wird.

Eine andere merkwürdige Beobachtung ist die folgende. Wenn (gleichfalls in einem passenden Grade der Morphiumbetäubung) ein Muskel, sei er reflectorisch erregt oder durch Mitbewegung veranlasst, oder durch kurz hintereinander stattgehabte Reizung des Rindencentrums tonisch contrahirt ist und man nun leise über die Haut des Pfoten-

rückens streicht, so tritt plötzlich Erschlaffung des Muskels ein. Dasselbe geschieht, wenn das Gesicht angeblasen wird, wenn die Schnauze geklopft, oder der N. ischiadicus sehr schwach gereizt wurde. Schwache periphere Reize mannigfacher Art sind also im Stande, tonische Erregungen der motorischen Centren aufzuheben.

Weiterhin fanden Bubnoff und Heidenhain die auffallende Thatsache, dass, wenn auf irgend eine Weise, sei es auf dem Wege des Reflexes, sei es durch stärkere elektrische Reizung des Rindencentrums für das Vorderbein, tonische Zusammenziehung des Muskels hervorgerufen war, dass sich diese Contraction durch erheblich schwächere Reizung derselben Rindenstelle aufheben liess. Es zeigte sich somit, dass Reizung derselben, aber auch einer anderen Rindenstelle, je nach der Intensität des angewandten Stromes entweder Erregung des motorischen Apparates hervorruft oder eine vorhandene Erregung beseitigt.

In Bezug auf die Erklärung der vorgetragenen Erscheinungen kommen Bubnoff und Heidenhain zu folgenden Erwägungen. Unter normalen Umständen findet jede centrale Erregung, sobald der Reiz vorüber ist, eine Hemmung oder Dämpfung, die ihre anhaltende Ausdehnung begrenzt. Die durch die Thätigkeit hervorgerufene gesteigerte Molecularbewegung in den Ganglienzellen wird wieder vermindert. Bei tonischer Erregung der Bewegungsapparate (in der Narcose) können durch Reize die Hemmungsvorgänge plötzlich sehr gesteigert werden.

Umgekehrt vermag bei zu schwacher Anregung seitens der Hirnrinde zur Bewegung ein schwacher centripetaler Reiz die Bewegungsimpulse lebhaft zu entfachen. Jene Reize verstärken also jedesmal diejenigen Vorgänge, welche im Augenblick der Anwendung weniger entwickelt sind: in der noch nicht erregten Ganglienzelle die der Erregung, in der thätigen die der Hemmung zu Grunde liegenden Vorgänge.

Es laufen also in dem Gehirne bei der centralen Innervation neben den eigentlichen Erregungsvorgängen andere Vorgänge hemmender

Natur ab; die relative Intensität der letzteren bestimmt die zeitliche Dauer und die räumliche Ausbreitung der Erregung.

Den vorstehenden, der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechend ausführlicher mitgetheilten Resultaten der Thierversuche von Bubnoff & Heidenhain will ich meinerseits noch die folgenden Erwägungen anschliessen.

Ich will in erster Linie darauf aufmerksam machen, dass beim Menschen die Erregung der psychomotorischen Centra auch durch psychische Erregungen, Vorstellungen und Empfindungen veranlasst werden kann. Alle tieferen geistigen Emotionen greifen leicht auf die genannten Regionen hinüber und bringen so unwillkürlich dieselben in geringerer oder grösserer Ausdehnung in Thätigkeit. Am leichtesten tritt diese Erregung über auf das Gebiet der Gesichtsmuskeln in dem Mienenspiel. Die Bewegungen der Augen bei den verschiedenartigsten seelischen Bewegungen und die hieraus erfolgende Art des Blickes —, das Zusammenbeissen der Kiefer unter Knirschen der Zähne bei Wuth- und Zornausbrüchen verrathen leicht die inneren Vorgänge. Bald auch zittern die Hände, ballt sich die Faust und es offenbart sich die Erregung der motorischen Rindengebiete in den mannigfachsten Muskelzusammenziehungen und in der dadurch bedingten Haltung. Scheint uns doch die Auslösung dieser Bewegungen so natürlich zu sein, dass der Darsteller tief ergreifender Empfindungen sich der Gesten überhaupt nicht entäussern zu können glaubt. Dazu gesellt sich leicht die Anreizung der lautbildenden Centra. Der Naturmensch pflegt fröhliche oder traurige Eindrücke mit einer Lautgeberde zu begleiten. In allen diesen Erscheinungen offenbart sich das erregende Moment in der Rinde.

Kein Wunder, dass sich auf dem Gebiete der Pathologie Analoges nur unter gesteigerten Erscheinungen abspielt. Die Hysterica verfällt nach eindringlicheren geistigen Einwirkungen in allgemeine Convulsionen oder bricht in Lach- oder Weinkrämpfe aus. Charcot führt es an, und es

scheint mir durchaus übereinstimmend mit den vorgeführten Erscheinungen, dass bei Urämischen der Ausbruch der allgemeinen Convulsionen durch Gemüthsbewegungen befördert werden könne.

Aber auch das Entgegengesetzte ereignet sich. Je nach dem Grade der Erregbarkeit der Rinde, je nach der Stärke der zugeleiteten psychischen Reize kann anstatt einer Erregung der motorischen Centra eine Hemmung ihrer Thätigkeitsäusserung sich vollziehen.

„Von Furcht gebannt" —, „vor Entsetzen zusammengebrochen" —, „durch Schreck gelähmt" —, „attonitus" —, „vox faucibus haesit" — Alles treffliche, auf den in Rede stehenden Vorgang bezügliche Bezeichnungen, welche auch ohne nähere Erklärung dem Verständnisse offen liegen.

Also: seelische Erregungen können je nach ihrer Stärke, je nach der Reizbarkeit der psychomotorischen Centra bald eine Thätigkeitsäusserung, bald eine Hemmung der letzteren veranlassen.

Freilich bleibt noch ein „Etwas", dessen Schleier zu lüften bis jetzt weder dem Physiologen, noch dem Psychologen, oder dem Psychiater gelungen ist, welches zugleich mit den Grund der verschiedenartigen Reaction in sich birgt, es ist die sogenannte „Disposition". Wir können uns der Annahme dieses unbekannten Etwas, welches sich aus dem Grade der Erregbarkeit, der Abstufung passender innerer, oder centripetal zugeleiteter Reize und dem Ernährungszustande des reizempfänglichen Organes zusammensetzen mag, auch in der Pathologie nicht entrathen. Warum wird bei anscheinend gleichartiger Schädigung des Hirnes oder seiner Rinde der Eine epileptisch, der Andere nicht? Warum bricht, was uns hier ganz besonders interessirt, bei behinderter Harnausscheidung bald ausgesprochene Eclampsie unter den heftigsten motorischen Erschütterungen, bald nur Coma mit ausgesprochenen Depressionszuständen aus?

Trifft sich doch freilich auch bei Gesunden in ihrer Reaction auf Anregung des Gehirnes ein merkwürdiger Unterschied rücksichtlich dieser Disposition. Dem Phlegma-

tischen rührt sich selbst bei hochgradigsten inneren Erregungen keine Faser, schlägt keine Ader.

Den Schlüssel zu diesen wechselnden Erscheinungen liefert uns die Thatsache, dass der Mensch es vermag, bis zu einer gewissen Grenze wenigstens, die Miterregungen der psychomotorischen Centra bei hochgradigen psychischen Emotionen zu beherrschen, zu „hemmen". Es ist in unserer Rinde das Vermögen vorhanden, welches durch Erziehung, Gewöhnung und Uebung bis zu einem gewissen Grade gestählt werden kann, die psychomotorischen Regionen, sei es dauernd in der Ruhe zu erhalten, sei es die einmal in Thätigkeit gesetzten wieder auszuschalten. Wie der motorische willkürliche Impuls, so ist auch die willkürliche Hemmung eine active Thätigkeit der Rinde. Physiologisch wissen wir, dass für die willkürliche Hemmung eine ungefähr ebenso lange Zeit nothwendig ist, wie für eine willkürliche Anregung zur Bewegung (Gad & Orschansky). Diese Hemmung erstreckt sich nicht allein auf unwillkürlich erregte Bewegungsantriebe, sondern auch auf willkürlich veranlasste. So kann auch das durch innere Erregungen zur Mitbewegung gestimmte motorische Rindengebiet bis zu einer gewissen Stufe willkürlich gehemmt werden. Freilich bedarf es hierzu gut eingespielter Hemmungsvorrichtungen, denn wohl ruft es unser Erstaunen wach, wenn bei einem Menschen selbst die heftigsten Stürme im Innern auch nicht eine einzige Welle an der Oberfläche des Muskelsystems wiederspiegeln lassen.

Unsere Betrachtungen führen uns — geradeso wie Bubnoff und Heidenhain durch ihre Untersuchung an der Hirnrinde des Hundes geleitet wurden — zu der Annahme des Satzes dieser Forscher, dass in dem Gehirne bei der centralen Innervation neben den eigentlichen Erregungsvorgängen andere Vorgänge hemmender Natur ablaufen; die relative Intensität der letzteren bestimmt die zeitliche Dauer und die räumliche Ausbreitung der Erregung.

Gerade auf dem Gebiete pathologischer Störungen finden wir eine Reihe hochinteressanter Erscheinungen, welche

darauf beruhen, dass das normale Wechselspiel und die physiologische gegenseitige Beschränkung von Anregung und Hemmung einer Störung unterworfen ist. Zur Erklärung der Erscheinungen muss besonders darauf hingewiesen werden, dass die Hemmung sowohl durch irritative Zustände innerhalb der Hirnrinde, als auch durch reflectorische Erregung, von Aussen her, hervorgerufen werden kann, dass es somit theils local erregte Hemmungen, theils Reflexhemmungen giebt.

Der Umstand nun, dass ein fortdauernder Reizungszustand in den motorischen Rindengebieten, sei es durch pathologische irritative Vorgänge, sei es durch chemische, toxische oder elektrische directe Reizung, schliesslich einen typisch ausgeprägten allgemeinen Convulsivanfall zu erzeugen vermag, führt uns dem Wesen der Rindenepilepsie oder auch der Eclampsie näher.

Der Ausbruch dieser typischen Anfälle setzt es voraus, dass in der Rinde sich ein Zustand entwickelt hat, in welchem die Hemmungsvorrichtungen erlahmt sind. Die Physiologen kennen diesen Zustand in gewissen Graden der Morphiumintoxication, bei welcher schon geringfügige Rindenreize allgemeine Convulsionen hervorrufen. Unter krankhaften Verhältnissen kann dieser epileptische Status oder die epileptische Veränderung in der Rindensubstanz des Grosshirnes sowohl durch Einwirkungen an Ort und Stelle, als auch durch reflectorische Zuleitung, durch Reizung sensibler Nerven hervorgebracht werden. In Folge dieses Wegfalles oder der Schwächung der Hemmungsfunction in der Rinde führen selbst schwache und kurzdauernde Erregungen ausgebreitete hochgradige Krampfausbrüche herbei.

Ich will zur allgemeinen Erläuterung hier nur vorläufig ganz kurz auf einzelne besondere Formen der geschwächten oder aufgehobenen Hemmung in der Hirnrinde hinweisen. Schon Bubnoff und Heidenhain bezeichnen es als eine besondere Art der Schädigung des Hemmungsmechanismus, dass bei ihren Experimenten durch Rindenreizung und Erregung von Aussen die erzielten Bewegungen sehr gedehnt

wurden und tonisch auftraten. Sie erinnern daran, dass auch in der Hypnose die Neigung zum Auftreten tonischer Bewegungsformen hervorstechend sei. So erklärt sich die Catalepsie aus dem Wegfall passender normaler Hemmungsthätigkeit in der Rinde.

Ich habe bei meinen Versuchen mit der Reizung durch chemische Substanzen noch andere Formen der Schädigung der Hemmung beobachtet.

Im ersten Stadium der Einwirkung ist nicht selten vor Allem eine starke Dämpfung der willkürlichen Bewegungen ausgesprochen, die Thiere sitzen wie angedonnert, völlig regungslos, benommen: die Hemmung der Bewegung ist eine ausgesprochene. Haben nach Verlauf von einem oder von zwei Tagen nach Resorption der krampferregenden chemischen Substanzen die Krämpfe nachgelassen, so zeigt sich nun nicht selten das gerade Gegentheil, ein Zustand, den man nicht besser als einen auffällig gesteigerten motorischen Drang bezeichnen kann: das Thier ist in unablässiger Unruhe, fast ununterbrochen ohne äussere scheinbare Ursache sich hin und her bewegend. Es deutet dieser Zustand auf eine Parese der Hemmungsorgane der Hirnrinde hin. Die Pathologie kennt bei Maniakalischen ähnliche Zustände. Der Tobsüchtige rast umher, weil er getrieben wird, nicht weil er sich selbst treibt: ihm fehlt die Hemmung, die Anregung ist übermässig entfesselt. Auch bei unseren Kaninchen fand sich nicht selten ein analoger maniakalischer Raptus. — In einer noch andersartigen Weise sah ich die Schädigung der Hemmungsfunction der Rinde sich offenbaren, indem nämlich zu den intendirten Bewegungen ausgesprochene choreatische Mitbewegungen sich hinzugesellten. Die Existenz einer Rindenchorea ist hierdurch experimentell sichergestellt. Vielleicht liefern diese Versuche den Schlüssel zur Erklärung der Chorea bei Stoffwechselanomalien (rheumatische Diathese), der Chorea bei Geisteskranken, sowie der prähemiplegischen und posthemiplegischen Form dieser Erkrankung.

Wir haben hervorgehoben, wie bei seelischen Erregungen die psychomotorischen Centra in einer mehr oder

weniger constanten Reihenfolge ergriffen werden. Ganz ähnlich gestaltet es sich bei der chemischen Reizung, wenn diese in ausgedehnter Weise auf der Rinde zur Wirkung gelangt. Die zahlreichen Versuche haben mich zu der Ueberzeugung geführt, dass die motorischen Rindencentra nicht sämmtlich von gleicher Reizempfänglichkeit sind.

Am leichtesten prägt sich der Erfolg der Reizung in den Zuckungen des Gesichtes (N. facialis), der Kaumuskeln (Kaubewegungen, Zähneknirschen: N. trigeminus) aus. Stärkere Reizung ist nothwendig zur Krampfbewegung in den Augenmuskeln, in der Zunge, in den Nacken- und Rumpfmuskeln, in denen der Vorderextremitäten, dann der Hinterextremitäten. Die stärkste Reizung wird durch den Ausbruch eines allgemeinen epileptiformen oder eclamptischen Anfalles mit nachfolgendem Verluste des Bewusstseins (Hund) beantwortet.

In ganz ähnlicher Weise scheint es sich bei den urämischen und den entzündlichen Reizzuständen der Hirnrinde beim Menschen zu verhalten. Denn die Beobachtungen am Krankenbette lehren, wie in ganz analoger Weise bei leichteren beginnenden Anfällen der urämischen Intoxication zuerst nur ein Starrwerden in den Kiefermuskeln oder im Antlitz beobachtet wird, leichte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, dann auch an den Extremitäten, Alles dies zum Theile auch nur einseitig. Es kann dann beim Ausbruch der Convulsionen das Bewusstsein zunächst noch erhalten sein.

Bei den entzündlichen Reizzuständen der Hirnrinde, bei der progressiven Paralyse, finden sich schon im melancholischen Stadium als besonders hervorstechend verschiedenartige Zuckungen um den Mund und die Augen; die Bewegungen der Zunge haben etwas Krampfhaftes. Erst später kommt es zu ausgeprägten epileptiformen Anfällen, aber auch hier sind die Verdrehungen der Augen, die Zuckungen um den Mund besonders auffällig, ja selbst noch gegen das Ende der Krankheit wird Zähneknirschen, Gesichterschneiden und anhaltende Kaubewegung als eigenartig aufgeführt.

So glaube ich auch, dass der Trismus in vielen Fällen als die erste Stufe der Reizung bei cerebralen Affectionen aufzufassen ist: er kann sich ausbreiten bis zu allgemeinen Krämpfen; er kann aber auch bei schwachbleibendem Reizimpulse stationär bleiben.

Wir haben alle Ursache, hier besonders noch auf die Bemerkungen einzugehen, welche Bubnoff und Heidenhain über die Erzeugung der epileptischen Anfälle durch elektrische Rindenreizung gemacht haben. Wir wollen den von diesen Forschern für die Pathologie so bedeutsamen Darlegungen folgen und uns möglichst eng, zum Theile vollkommen ihren Ausführungen anschliessen.

Die genannten Forscher erzeugten den epileptischen Anfall durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde. Schon Fritsch & Hitzig, Albertoni, ich selbst mit Eulenburg, Luciani & Tamburini u. A. hatten vorher epileptische Anfälle dieser Art beobachtet. Nach Bubnoff & Heidenhain war die Reihenfolge der auftretenden Zuckungen, wenn das linke Centrum des Orbicularis palpebrarum gereizt wurde: rechtes Auge, linkes Auge, rechtes Vorderbein, linkes Vorderbein, rechte Hinterextremität, linke Hinterextremität; dazu tritt Inspirationskrampf und Speichelfluss. Mitunter werden aber auch zunächst alle Muskelgruppen einer Seite ergriffen, bevor der Krampf auf die andere Seite übergeht. Nach Unverricht soll die Reihenfolge, oder sagen wir besser, kann die Reihenfolge auch so sein, dass zuerst auf der gekreuzten Seite der Reihe nach alle Centra von oben nach unten und sodann auf der gleichnamigen Seite alle Centra von unten nach vorn hin erregt werden. Jedenfalls können die besprochenen verschiedenen Arten der Ausbreitung vorkommen. Bei einer solchen sich vollziehenden allgemeinen Ausbreitung der Bewegungen verlieren die Zuckungen ihren klonischen Charakter und gehen in tonische Form über, welche beim Weichen des Anfalles wiederum klonischen Zuckungen Platz macht. Der erste Ausgangspunkt des epileptischen Anfalles liegt ohne Zweifel in der primär künstlich gereizten Rinden-

region; hier gestalten sich Vorgänge, welche zunächst die correspondirende Muskelgruppe in klonische Thätigkeit versetzen, bald aber in den motorischen Centren der übrigen Muskelgruppen in der oben besprochenen Reihenfolge ähnliche Vorgänge auslösen. Wie aber in dem primär erregten Centrum zuerst die Reizung nur durch die Einwirkung des elektrischen Stromes zu Stande kommt, später aber unter dem Einflusse des voraufgegangenen künstlichen Reizes sich spontan entwickelt, so dass sie selbstständig nach dem Aufhören des Stromes fortdauert, so scheint es ähnlich auch in den secundär erregten Centren zu geschehen: Anfangs werden sie von dem primär in Thätigkeit gerathenen Centrum aus in Miterregung versetzt, im Verlaufe des epileptischen Anfalles wird ihre Erregung von der des primär erregten Centrums unabhängig.

In secundäre Thätigkeit gerathen zunächst die motorischen Centra der Rinde, später aber auch subcorticale motorische Apparate innerhalb des Pons und der Medulla oblongata. Hierfür spricht die Beobachtung von Luciani, welcher nach vorheriger Exstirpation gewisser motorischer Punkte den Krampf in den von diesen Punkten beherrschten Muskeln fehlen sah, ferner die Entdeckung von Munk, dass der epileptische Anfall, wenn derselbe durch Reizung einer ganz bestimmten Stelle der Hirnrinde hervorgerufen worden ist, aufgehoben werden kann, wenn man schnell das gereizte Rindenstück abträgt.

Dieser Beobachtung fügen Bubnoff und Heidenhain noch die folgende ergänzend hinzu: Bei kurzem Bestehen des Anfalles gelingt es nicht selten, durch Exstirpation des Rindencentrums einer Extremität diese allein auszuschalten, während der übrige Körper von den heftigsten Krämpfen erschüttert wird. Um diese Zeit sind offenbar die übrigen Rindencentren schon Sitz selbstständiger Erregung geworden, denn nach örtlicher Zerstörung der Rinde werden die Krämpfe nur örtlich aufgehoben; die subcorticalen motorischen Apparate sind noch nicht selbstständig erregt, denn, wären sie es, so würde die locale Exstirpation der Rinde keinen örtlich beruhigenden Einfluss mehr haben.

In anderen Fällen gelingt es, durch schnelle Entfernung der gesammten motorischen Region einer Seite, den Krampf nicht blos auf der entgegengesetzten Körperseite, sondern ganz allgemein aufzuheben. Dabei ist es gleichgültig, ob die Exstirpation auf der primär elektrisch gereizten oder auf der anderen Seite geschieht. Offenbar beschränkt sich in solchen Fällen die Erregung noch auf die Rinde. Jede motorische Region übt nicht blos auf die ihr correspondirende Muskelgruppe der gekreuzten Körperseite, sondern auch auf die motorische Region derselben Seite einen erregenden Einfluss aus, mit dessen Wegfall die Reizung so gering wird, dass sie schnell erlischt.

In einer dritten Reihe von Fällen dauert der allgemeine Krampf fort, auch wenn die motorische Region einer Hirnhälfte ganz fortgeschnitten wird. Hier müssen bereits die subcorticalen motorischen Apparate der Sitz selbstständiger Reizung geworden sein.

Der erste Ausgangspunkt der motorischen Erregung bei dem epileptischen Anfalle liegt also ohne Zweifel in der Rinde, Anfangs local an dem Orte der künstlichen Reizung; — von dort breitet sich die Reizung in den Rindencentren in symmetrischer Reihenfolge auf beiden Seiten aus, zuerst als Miterregung, später als selbstständige Erregung; endlich wird sie auch in den subcorticalen motorischen Apparaten selbstständig. Bei den epileptischen Anfällen, welche durch Reizung der Rinde entstehen, werden die subcorticalen motorischen Nervencentra immer nur von der Rinde aus in den zur Auslösung und völligen Entwicklung des typischen epileptischen Anfalles nothwendigen Erregungszustand versetzt. Und zwar ist die Rinde einer jeden Hemisphäre im Stande, die subcorticalen Centren beider Körperseiten in jenen Reizzustand zu versetzen: zuerst die der entgegengesetzten Körperseite, auf welcher ja auch der Krampf beginnt, in weiterer Folge auch die für die Musculatur der gleichen Körperseite bestimmten.

Ist auf der einen Seite die Grosshirnrinde entfernt, während jedoch die der anderen noch erhalten ist, so lässt

sich zwar auch durch Reizung der subcorticalen, weissen Substanz der verletzten Seite, wie Bubnoff und Heidenhain in Uebereinstimmung mit Albertoni*) fanden, noch ein epileptischer Anfall hervorrufen. Aber dieser beginnt stets auf derselben Seite der Reizung (blieb auch mitunter einseitig) und geht dann auf die andere Seite meistens hinüber. Dieser Verlauf spricht dafür, dass der Sitz der Erregung zunächst die motorischen Centren der intacten Seite geworden sind, auf welche von der freigelegten weissen Substanz der verletzten Hemisphäre aus eingewirkt wurde. Die Richtigkeit dieser Deutung schliessen Bubnoff und Heidenhain aus der bedeutungsvollen Beobachtung, dass nach beiderseitiger Exstirpation der Rinde die Reizung der weissen Substanz niemals einen epileptischen Anfall zur Folge hatte.

Für die Auslösung und den Verlauf des epileptischen Anfalles machen nun schliesslich Bubnoff und Heidenhain die folgenden Bemerkungen. Stets beginnt der Anfall mit einer Reihe Anfangs schwacher, allmählich sich verstärkenden Zuckungen an einer bestimmten Muskelgruppe. Die Ausbreitung der Convulsion findet weiterhin ihr vollständiges Analogon in der Ausbreitung der Krämpfe durch elektrische Reizung, wie sie oben besprochen ist. Bei dem pathologischen epileptischen Anfalle, welcher ebenfalls von der Rinde aus ausgelöst wird, besteht nur der Unterschied gegenüber der Application künstlicher Reize, dass hier ein durch Krankheit oder Verletzung entstandener Reiz (Entzündung, Druck u. dergl.) die continuirliche Reizung verursacht. Wenn dieser anhaltende Reiz gelegentlich eine solche Höhe erreicht, dass er wirklich erregend wirkt, dann wird dieser Erregungsvorgang zur Ursache gesteigerter Erregbarkeit, welche dann den oben geschilderten Ablauf der Erscheinungen bedingt.

Albertoni**) fand bei seinen Versuchen über das Auftreten epileptischer Anfälle nach Reizung der

*) Moleschott's Unters. z. Naturlehre. Bd. 12.

**) Ann. univers. di medic. 249 (1879).

Grosshirnrinde, dass unter den Hunden eine gewisse Dis-, position für epileptische Convulsionen vorkomme, einzelne Individuen zeigen nämlich unter sonst gleichen Verhältnissen nur unvollkommen oder gar keine Anfälle. Ganz allgemein gilt das für neugeborene Hunde. Wie der Hund, geben charakteristische Anfälle Katzen, Marder und Meerschweinchen, dahingegen treten bei Kaninchen, Schafen, Ziegen und Pferden keine eigentlichen ausgesprochenen Anfälle von Epilepsie auf. Nur Säugethiere sind ferner solcher Anfälle fähig, wie Franck und Pitres*) nachwiesen.

Zur Erzeugung der Epilepsie beim Menschen bedarf es somit eines Reizes, welcher die Grosshirnrinde durch Excitation der psychomotorischen Centra und Ausserfunctionsetzung des Hemmungsapparates der Rinde auf die zum Ausbruch nothwendige Erregbarkeitsstufe führt. Es braucht hierdurch keineswegs eine materielle Veränderung der Rinde stattzuhaben, sondern es kann sich nur um eine functionelle Umstimmung handeln. Oft liegen freilich directe Läsionen vor: Herde, welche die Grosshirnrinde getroffen haben: Erweichungen, Entzündungen, Druck, Tumoren, Cysticerken, Traumen, Blutungen, Fremdkörper. Alle sind sie mehr oder weniger geeignet dadurch, dass die von ihnen ausgehenden anhaltenden, an sich vielleicht nur schwachen Reize von den Ganglien der Rinde „summirt" werden, so dass sie den Damm der hemmenden Apparate zu überfluthen und zu durchbrechen vermögen, die Reizbarkeit der Grosshirnrinde bis zu jener Stufe, gewissermaassen der „epileptischen Schwelle", aufzustauen, von der aus der Insult hereinbricht. Dieselbe Veränderung kann auch bei halbseitiger, angeborener, gehemmter Ausbildung des Hirnes und umgekehrt bei Gehirnhypertrophie sich einstellen; Goltz sah sie sich vollziehen nach Wegnahme umfangreicher Grosshirnpartien, Hitzig nach Exstirpation einzelner motorischer Punkte der Grosshirnoberfläche beim Hunde. Vielleicht entwickelt sich dieser Zustand hier in Folge der irritativen Vorgänge per-

*) Archives d. physiol. norm. et pathol. 1883.

verser oder unvollkommener Ernährung, unter deren Einfluss periphere Nerven, z. B. bei den Neuralgien, so oft der Sitz anfallsweise auftretender Reizzustände werden.

Man ist im Stande, bei Thieren diesen veränderten Erregbarkeitszustand noch auf andere Weise, auf dem Wege des Experimentes, zu erzeugen. Am directesten erreichte dieses Westphal*); als dieser Forscher bei Meerschweinchen dem Kopfe wiederholt leichte Schläge ertheilte, trat bei den Thieren ein epileptischer Anfall ein, von welchem sich dieselben jedoch alsbald völlig wieder erholten. Allein nach Wochen einer anscheinend ungetrübten Gesundheit kam es zu spontan auftretenden epileptischen Anfällen, welche sich ohne äussere Anregungen oftmals wiederholten. Die so hervorgerufene epileptische Veränderung übertrug sich sogar, wenngleich nur für beschränkte Dauer, auf die Nachkommen, welche gleichfalls fallsüchtig waren.

Schon vordem hatte Brown-Séquard gezeigt, dass sich bei Meerschweinchen die epileptische Reizstufe des Gehirnes hervorrufen lasse durch Stich oder Schnitt in die Medulla oblongata oder in das Rückenmark, Hirnschenkel, oder in die Vierhügel. Es traten hiernach nach Verlauf von 11—71 Tagen epileptische Anfälle auf, als deren Vorläufer eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Apparate sich gezeigt hatte. Die epileptischen Anfälle wurden ebenso in der Folge nach Durchschneidung eines oder beider Nn. ischiadici zur Entwicklung gebracht. Die einzelnen Anfälle traten bei den operirten Thieren entweder spontan auf, oder sie stellten sich ein nach einer schwachen mechanischen Reizung einer ganz bestimmten Hautstelle, nämlich an der Backe und dem seitlichen Halsbezirke derselben Seite (der Verletzung), seltener seitlich der Wirbelsäule und der Rumpfhälfte, bei Läsion des Pedunculus cerebri an der gekreuzten Seite. Dieses, als „epileptogene Zone“ bezeichnete Gebiet des N. trigeminus und occipitalis zeichnet sich durch eine verminderte Empfindlichkeit, sowie auch durch trophische Störungen aus. Auch diese Epilepsie geht auf die Nachkommenschaft durch Vererbung über.

*) Berl. klin. Wochenschrift. 1871.

Jene Versuche, welche zeigen, dass durch Eingriffe am peripheren Nerven bei Meerschweinchen Epilepsie sich zu entwickeln vermag, bringt uns das Verständniss der sogenannten „Reflexepilepsie" näher. Es ist bekannt, dass beim Menschen Reizzustände im Gebiete peripherer Nerven, z. B. durch Neuritis, Einheilen von Fremdkörpern, Narben, Neurome der Epilepsie ihren Ursprung geben. Auch hier sah man mitunter eine „epileptische Zone" sich entwickeln: ein Druck auf den in Rede stehenden Nervenstamm, eine Reizung der von ihm versorgten Hautstelle löste den Insult prompt aus. Mit der Exstirpation der Narbe, des Fremdkörpers, des Neuroms etc. schwand die Epilepsie für immer. In anderen Fällen sah man heftige Schmerzen, bei Kindern den Reiz der Entozoen, bei Frauen irritative Zustände am Geschlechtsapparate die Epilepsie erzeugen.

Alle diese Fälle zwingen uns zu der Annahme, dass in Folge anhaltender Reizung peripherer Nerven, von welchen aus diese Reizung centripetal dem nervösen Centralorgane zugeleitet werden, sich ebenso in der Hirnrinde jene „Stufe der epileptischen Reizbarkeit" entwickelt, welche wiederum nach erfolgter Summirung der Reize den epileptischen Insult auslöst. Die Versuche von Bubnoff und Heidenhain, welche wir oben besprachen, haben es uns völlig klargelegt, wie eine centripetale Reizzuleitung die Erregbarkeit der Hirnrinde anregend verändern kann.

Ist diese Annahme berechtigt, und ich glaube, dass ein Zweifel daran ausgeschlossen sein dürfte, so wird es uns auch erklärlich, wie es kommen kann, dass bei nur schwacher Reizung der psychomotorischen Centra an Ort und Stelle — welche allein für sich noch keinen epileptischen oder eclamptischen Anfall zu verursachen im Stande wäre, — ein anderer, centripetal zugeleiteter Reiz erst das Maass der Erregung zum Ausbruch des Insults vollmacht und so erst den definitiven Ausschlag giebt.

Treten hier nicht gerade dem Kliniker die Verhältnisse der puerperalen Eclampsie entgegen? Vielleicht nur eine vorübergehende oder unvollkommene Störung der Harnausscheidung, etwa durch Ureterencompression, bewirkt eine mässige Retention von Harnbestandtheilen, welche für sich allein noch nicht im Stande wäre, den eclamptischen Anfall durch Rindenreizung zu erzeugen. Nun aber können andere, centripetal geleitete Erregungen das noch Fehlende ergänzen, z. B. die schmerzhafte Spannung der gedehnten Harnleiter oder der Nierenbecken, die Wehen, perverse Reizzustände am Genitalapparate aller Art, sicherlich auch, wie wir bereits oben besprachen, ebenso Gemüthsbewegungen. Die eclamptische Erregbarkeitsstufe wird so durch die Addition verschiedenartig erregter Reize erklommen, erst hierdurch konnte der Ausbruch des Insults sich ausbilden. So wird es uns erklärlich, wie selbst unbedeutendere Affectionen der Harnapparate zur Eclampsie führen können.

VI. Physiologie der von den subcorticalen Centren ausgelösten Krampfbewegungen und deren Fortpflanzung durch das Rückenmark.

Es ist unzweifelhaft einer der schwierigsten Punkte, zur Genüge es aufzuklären, wie sich die sogenannten subcorticalen motorischen Centra beim urämischen oder epileptischen Anfall verhalten. Indem ich hier verweise auf die Versuche von Bubnoff & Heidenhain, denen entsprechend eine starke Reizung der motorischen Rindencentra sich schliesslich auf die subcorticalen motorischen Centra krampferregend fortpflanzt und in ihnen fortwirkt, bemerke ich, dass auch ich mich unbedingt dafür aussprechen muss, dass der urämische oder epileptische Anfall nur in der Rinde seinen Erregungsherd hat. Ist der Reiz auf die subcorticalen Centra fortgeschritten, so pflanzt sich nun von hier aus die ungeordnete Convulsivbewegung durch das ganze Rückenmarksgrau fort und erregt so alle Leibesmuskeln.

Als eine Nachwirkung dieser starken Erregung der grauen Kerne in der Medulla oblon-

gata et spinalis bildet sich nun aber eine Parese derselben aus, in Folge dessen auf der Höhe des Anfalles dieselbe zur Vermittlung von Reflexbewegungen vorübergehend unfähig geworden ist.

Wir wollen nun im Einzelnen etwas näher auf diese Krampferregungen eingehen.

Die chemischen Reize der Medulla oblongata wurden so ausgeführt, dass bei Kaninchen im Aetherrausche nach Spaltung der Haut und Auseinanderbiegung der Nackenmuskeln die Membrana atlanto-occipitalis posterior quer durchschnitten, und hierauf die reizende Substanz entweder in feingepulverter Form oder gelöst aufgetragen wurde. Die chemischen Reize erscheinen ganz besonders geeignet, über die durch die Erregung der Medulla oblongata ausgelösten Bewegungen Aufschluss zu geben, und zwar aus dem Grunde, weil man alle Abstufungen der Reizgrade nach Belieben zur Anwendung bringen kann. Die Beschränktheit des Operationsgebietes, sowie die Natur des Reizstoffes gestattet es nicht, die Reizung einseitig oder nur an einer bestimmten Stelle vorzunehmen.

Im Allgemeinen tritt bei genügender Reizstärke die Reizwirkung viel schneller und heftiger hervor, oft unmittelbar nach der Application unter blitzschnellem Ausbruch allgemeiner Convulsionen. Auch genügen im Vergleich zur Anwendung der Reize auf das Gehirn, zur Erzielung von Bewegungseffecten meist geringere Reizstärken des chemischen Stoffes.

I. Schwächere Reizung.

Als das hervorstechendste und wichtigste Zeichen bei schwacher Reizung ist zuerst die entschieden gesteigerte Empfindlichkeit am ganzen Körper und damit zugleich eine erhöhte Reflexerregbarkeit zu bezeichnen. Letztere steigert sich derart, dass spontan verschiedene, wohlgeordnete Reflexbewegungen ausgelöst werden. Hierher ist vor allen Dingen das so sehr oft beobachtete Kratzen der Hinterfüsse gegen die Gesichtsseite unter Wendung des

Kopfes dem kratzenden Beine zu zu rechnen. Ich erkläre diese Bewegungen so hervorgebracht, dass durch eine Ueberempfindlichkeit des Gesichts (im Gebiete des in der Medulla oblongata entspringenden N. trigeminus) das Thier diese Kratzbewegungen häufig oft hintereinander ausführt. Auch Putzbewegungen der Vorderpfoten gegen die Schnauze werden beobachtet. Auch das jähe Aufspringen ist reflectorischen Ursprungs und endlich der charakteristische Aufschrei, diese wohlgeordnete phonetische Reflexaction, hervorgerufen durch die bis zur Schmerzhaftigkeit gesteigerte Ueberempfindlichkeit. Da das verlängerte Mark nicht allein der Ursprung der sensiblen Kopfnerven ist, sondern auch durch dasselbe die Bahnen aller sensiblen Rumpfnerven hindurchziehen, so erklärt es sich leicht, dass eine schwächere Reizung desselben gesteigerte Empfindlichkeit bewirken muss, eventuell bis zur Schmerzempfindung erhöht, welche nach dem Gesetz der peripheren Wahrnehmung in den Endausbreitungen der sensiblen Nerven localisirt zur Empfindung kommt.

2. Stärkere Reizung.

Nach stärkerer Reizwirkung erfolgt meist nach einer kurzen spastisch schwankenden Haltung, wobei sich mitunter die Empfindlichkeit noch gesteigert zeigen kann, unter Aufschrei ein allgemeiner tetanischer Anfall mit Nystagmus, welchem klonische Zuckungen vorauf gehen und nachfolgen können. Nun ist die Reflexerregbarkeit stark gesunken, die Pupillen sind sehr eng. Die Athmung ist dyspnoetisch, der Herzschlag kann durch centrale Vagireizung vermindert und unregelmässig sein. Die Krampfanfälle können sich spontan wiederholen. Störungen des Gleichgewichts unter spastisch-zitternden Bewegungen halten noch längere Zeit an, wenn die Krämpfe bereits nachgelassen haben.

Der Umstand, dass die Athmung dyspnoetisch und der Herzschlag vermindert und unregelmässig erscheint, deutet zweifellos auf eine Reizung der grauen Substanz im Athmungs- und im Herzhemmungscentrum. Das starke Abnehmen der Empfindlichkeit bis zur Reactions-

losigkeit zeigt, dass die sensiblen Nervenelemente in ihrer Function sehr beeinträchtigt sind, während die Reizung der motorischen Theile sich in den heftigen Convulsionen ausprägt. Es schliessen sich somit an die von uns als reflectorisch ausgelöst gedeuteten eigenthümlichen Bewegungen (Kratzen etc.) nunmehr allgemeine ausgebreitete Convulsivbewegungen, welche theilweise noch reflectorisch erregt, dann aber auch durch die directe chemische Reizung der Bewegungscentra veranlasst sein werden. Ich betone ausdrücklich, dass sowohl klonische, als auch tonische Krämpfe vorkommen. Die Convulsionen beginnen meist klonisch, zeigen durch die Streckung des Körpers und der Extremitäten dann tetanischen Charakter und enden meist wieder unter klonischen Einzelzuckungen. Bisweilen treten nur klonische Krämpfe auf, ohne dass es zu tonischen Zusammenziehungen käme (z. B. beim Hypoxanthin). Ueberhaupt sind diese beiden Krampfformen vielfach ineinander übergehend, und zeigen, dass sie nicht in ihrem Wesen verschieden sind derart, dass etwa von bestimmten centralen Nervengebieten einzig und allein nur die eine Krampfart hervorgebracht werden könne.

3. Stärkste Reizung.

Bei Anwendung stärkster Reize kommt es schnell, mitunter blitzschnell unter gellendem Aufschrei zum Ausbruch allgemeiner, theils tonischer, theils klonischer Krämpfe. Die Empfindlichkeit erlischt, die Pupillen sind sehr eng. Die Athmung wird bis zum völligen Sistiren beschränkt durch Ueberreizung des Athmungscentrums, so dass das Leben zeitweise nur durch Hülfe der künstlichen Respiration aufrechterhalten werden kann. Der Herzschlag lässt sich durch Unterbrechung der Athmung nicht mehr vermindern, was auf eine Paralyse des Herzhemmungscentrums hinweist; dann wird auch der Herzschlag aussetzend, unregelmässig, klein und frequent. Die Krämpfe und ihre Nebenerscheinungen können sich wiederholen, oder es tritt schnell der Tod ein. Bei den Krämpfen können rollende oder wälzende Zwangsbewegungen auftreten.

Unwillkürlicher Harn- und Kothabgang wird nicht selten beobachtet. Wenn das Thier sich nach der Resorption der reizenden Substanz wieder erholt, so sind die Extremitäten zum Theile noch unregelmässig hingestreckt, zum Theile ist das Thier im Stande, sich zu erheben und fortzubewegen, aber es fällt zunächst eine gewisse Steifigkeit und Unsicherheit in den Bewegungen auf, mitunter steht es wankend, hoch erhoben auf den spastisch gestreckten Extremitäten. Nicht selten sinkt es jedoch wieder alsbald erschöpft in sich zusammen oder fällt auf die Seite. Die Empfindlichkeit und Reflexaction bessert sich wieder; die Pupillen, welche im Krampfanfalle sehr verengt und reactionslos waren, werden wieder weiter und reagiren auf Licht.

Die Körpertemperatur kann nach dem Anfalle erhöht sein. Dies kann seine Ursache haben in der vermehrten Muskelaction, wodurch mehr Wärme producirt wird, aber auch in einer Reizung der Vasomotoren, wodurch die Gefässe der äusseren Hautbezirke sich stark zusammenziehen, so dass weniger Wärme von der Oberfläche des Thieres abgegeben wird. Ich habe aber auch im weiteren Verlaufe sehr bedeutende Abfälle der Temperatur bis 36,4° C., ja bis zu 30° C. beobachtet. Dies ist ein Zeichen, dass die medullären Bahnen vom vasomotorischen Centrum, vielleicht auch dieses selbst paretisch geworden sind. In Folge hiervon wird von den erschlafften und erweiterten Gefässen der Körperhaut mehr Wärme abgegeben. Dann ist auch der Herzschlag klein und geschwächt, wie dies bei diesem Zustande eine durchaus physiologische nothwendige Folge sein muss. Ein solches Sinken der Körperwärme ist aber bedenklich und kündigt meistens den bevorstehenden Tod an. Ich habe in vielen Versuchen bei Kaninchen derartige bedeutende Temperaturabfälle hervorrufen können, denen ich seitlich die freigelegte Medulla oblongata beiderseits durch Berührung mittelst einer erhitzten Nadel in ihren vasomotorischen Leitungsbahnen geschädigt hatte.

Ist durch den Reiz der Vagi-Ursprung geschädigt, so können sich in den Lungen entzündliche Zustände einstellen mit allen Folgeerscheinungen, wie nach bilateraler Section der beiden Vagusstämme.

Nach verlaufenem Anfalle fand ich in dem gelassenen Harne selten geringe Eiweissmengen. Sie rühren wohl von der bedeutenden Blutdrucksteigerung her in Folge der Krämpfe, wie man ja auch bei Menschen nach heftigen Muskelactionen den Harn nicht selten eiweisshaltig fand. Oft wirkte der Harn evident reducirend auf Fehling'sche Lösung. Der Zuckergehalt rührt wohl her von der Läsion des Bodens der vierten Hirnhöhle, dessen Verletzung Glycosurie erzeugt.

Indem ich nunmehr zum Belege der vorgetragenen Anschauungen einige Versuchsbeispiele mittheile, halte ich es für zweckmässig, je nach der Intensität der Wirkungen drei Gruppen aufzustellen.

In der ersten Gruppe theile ich solche Experimente mit, in denen die aufgetragene Substanz entweder so gut wie wirkungslos erscheint, oder es zeigt sich bei gesteigerter Empfindlichkeit eine erhöhte Reflexthätigkeit, spastische Steifigkeit in den Extremitätenmuskeln, ferner anscheinend reflectorisch angeregte wohlcoordinirte Bewegungsgruppen: Springen, Putzen, Kratzen, Aufschrei, daneben auch in nur mässigem Grade vermehrte Athmung, klonische Zuckungen im Gesicht und im Nacken und Nystagmus.

20. Harnstoff. Kaum eine Wirkung.

Kleines braunes Kaninchen. Temperatur vor der Operation 38,3° C.

Nach Freilegung der Medulla oblongata wird gepulverter Harnstoff auf dieselbe aufgeschüttet.

Athmung unmittelbar nach der Operation ruhig. Aufgestreut 10 h. 57 m. Das Thier zeigt keine Veränderungen. Es wird deshalb 11 h. 5 m. die Aufstreuung wiederholt; wirkungslos.

11 h. 11 m. wird Harnstoff, diesmal in concentrirter Lösung, aufgebracht.

11 h. 19 m. Nochmalige Aufträufelung von concentrirter Harnstofflösung.

Anscheinend ist die Athmung etwas schneller. Temperatur 38° C. Kein Eiweiss, aber Zucker in dem zunächst gelassenen Harne.

21. Harnstoff. Kaum eine Veränderung bemerkbar.

Mittelgrosses braunes Kaninchen.

Vor der Operation: 18 Athemzüge in $^1/_4$ Minute, 24 Herzschläge in 10 Secunden. Temperatur 38,7° C.

Operation: Es wird dem Thiere concentrirte Harnstofflösung auf die Medulla oblongata gebracht (5 Tropfen).

Athmung 5 Minuten nach der Operation 18 in $^1/_4$ Minute.

An dem Thiere ist noch keine Veränderung zu bemerken, es nimmt sogar vorgehaltenes Futter an.

9 Minuten nach der Operation erfolgt die zweite Aufträufelung von concentrirter Harnstofflösung (4 Tropfen).

19 Minuten nach der Operation erfolgt die dritte Aufträufelung von 7 Tropfen.

Auf die Erde gesetzt, zeigt sich höchstens etwas Steifigkeit in den Bewegungen; meistens sitzt das Thier ruhig.

Es reagirt gut auf Gefühlsreize. Athmung 25 Minuten nach der ersten Aufträufelung 24, anscheinend auch etwas tiefer.

Die vierte Aufträufelung erfolgt 20 Minuten nach der ersten (8 Tropfen).

Es ist an dem Thiere kaum eine evidente Wirkung beobachtet. Die Wunde wird genäht. Im zunächst gelassenen Harn kein Eiweiss.

22. Kreatinin. Gesteigerte Reflexthätigkeit. Spastische Steifigkeit der Bewegungen.

Gelbes mittelgrosses Kaninchen. Temperatur 38,6° C.

Kreatinin auf die Medulla oblongata gestreut.

Auf Druck sehr empfindlich, eine gewisse spastische Steifigkeit in seinen Bewegungen, sonst keine bemerkenswerthen Veränderungen. Nachmittagstemperatur beträgt 40,1° C.

Nächster Morgen. Verhalten anscheinend normal. Temperatur 38,6° C. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

Folgender Tag. Temperatur 36,6° C.

23. Hypoxanthin. Spastischer Zustand der Extremitätenmusculatur. Cloni im Gesicht und Nacken. Nystagmus. Kratzbewegungen. Gesteigerte Empfindlichkeit.

Kleines graues Kaninchen. Temperatur im After 38,4° C.

10 h. 45 m. Dem Thiere wird auf die freigelegte Medulla oblongata Hypoxanthin in Substanz aufgetragen.

Das Thier bewegt sich vorwärts, wobei sich ein eigenthümlich spastischer Zustand der Extremitätenmuskeln bemerklich macht, setzt sich dann hin und vollführt wiederholt anhaltende Kratzbewegungen.

Athmung beschleunigt. Es erfolgen einzelne Zuckungen in den Gesichts- und Nackenmuskeln.

Es kratzt sich häufig gegen Gesicht und Nacken.

Schwankungen der Augen. Der Kopf wird zur rechten Seite hingezogen.

Der Körper zeigt in seiner ganzen Haltung etwas Vibrirendes.

Bulbi ziemlich hervortretend. Empfindlichkeit auf Druck anscheinend gesteigert.

11 h. Das Thier sinkt auf den Bauch und etwas zur Seite und wird dabei von Zitterkrämpfen befallen, die in ihrer Eigenthümlichkeit ganz besonders am Kopfe auffällig erscheinen.

Athmung beschleunigt und vertieft.

Es vermag sich unter zitternd spastischen Bewegungen eine kleine Strecke fortzubewegen.

11 h. 16 m. Das Thier vermag sich fortzubewegen unter fortwährendem Zittern des Kopfes und spastischen Bewegungen der Extremitäten. Temperatur 37,3° C.

Nächster Morgen. Temperatur 38,5° C. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung. Am Thiere nichts Auffälliges zu bemerken.

24. Kreatin. Beschleunigte Athmung. Gesteigerte Reflexbewegung.

Kleines graues Kaninchen.

10 h. 18 m. Eine Dosis Kreatin auf die Medulla oblongata gebracht.

Das Thier sitzt zunächst ruhig.

10 h. 24 m. Die Athmung ist beschleunigt. Durch Anregungen verschiedener Art zeigt sich eine grosse Reizbarkeit. Reflexerregbarkeit gesteigert.

Das Thier bekommt plötzlich einen Raptus in Form eines heftigen Bewegungsantriebes, — es springt empor und davon —, wobei es sich lebhaft gegen die Schnauze kratzt unter Aufschreien.

Der Anfall, bei dem das Thier schliesslich auf die linke Seite stürzt, wiederholt sich. Inzwischen vermag das Thier sich normal zu bewegen. Lebhafte Putzbewegungen wiederholen sich mit derartigen raptusartigen Bewegungsantrieben. Dabei ist das Bewusstsein vollständig erhalten. Das Thier sitzt zwischendurch anscheinend wie normal. Es macht den Eindruck, als würden durch eine Reizung gewisse Muskelgruppen vorübergehend reflectorisch stark erregt.

10 h. 33 m. Das Thier sinkt in einem solchen Anfalle mit ausgestreckten Extremitäten hin, sitzt dann wieder wankend aufrecht.

Die Anfälle erweisen sich nicht als klonische oder tonische Krämpfe, sondern sind plötzlich durch Reizwirkungen ausgelöste, theils coordinirte (Kratz-, Putz-, Schüttel- und Sprungbewegung), theils uncoordinirte Bewegungen.

10 h. 38 m. Das Thier sitzt in der Zwischenzeit halb liegend, geduckt, mit sehr beschleunigter und tiefer Athmung. Empfindlichkeit wohl vorhanden. Reflexbewegungen leicht anzuregen.

Auch auf Geräusche lebhafte Reaction. Die Anfälle wiederholen sich in einigen Minuten. Bei einem derselben wird das Thier auf den Rücken geworfen, erhebt sich jedoch bald wieder und liegt auf dem Bauche mit ausgestreckten Extremitäten.

10 h. 40 m. Das Thier streckt die hinteren Beine ganz von sich.

10 h. 45 m. Die Wunde wird genäht.

11 h. 7 m. Plötzlich bricht ein heftiger, allgemeiner Krampf aus: tonisch in den Extremitäten mit stärkstem Opisthotonus, Hervortreten der Bulbi.

Das Thier fällt dabei auf die Seite und schlägt und stösst heftig mit den Beinen.

Nach dem Anfalle sitzt das Thier wieder aufrecht. Vermehrte Athmung.

Zwischendurch wiederholen sich in minutenlangen Zwischenräumen wieder die raptusartigen Anfälle mit Putzen, Seitensprüngen und Kopfschütteln. Pupillen mittelgross.

Zwischendurch sitzt das Thier ruhig, leicht auf den Bauch gesunken mit etwas vorgestreckten Vorderfüssen. Herzschlag 180 in der Minute. Athemzüge 100 in der Minute.

11 h. 20 m. Herzschlag 152 in der Minute.

11 h. 22 m. Heftigster allgemeiner Convulsivanfall mit starkem Opisthotonus.

11 h. 28 m. Die raptusartigen Anfälle markiren sich als Sprünge in Zeigerbewegung nach links. Bei denselben können alle Muskeln mit betheiligt sein, sogar auch die Aftermuskeln.

3 h. Nachmittags. Das Thier zeigt äusserlich keine Abweichungen von normalem Verhalten.

Nächster Tag. 10 h. Morgens. 104 tiefe Athemzüge in der Minute mit deutlichen Flankenbewegungen. 148 Herzschläge. Zuckungen in der Unterlippe.

Folgender Morgen. Das Thier ist gestorben. Bei der Section findet sich in den Lungen das Gewebe lufthältig, nur im linken unteren Lappen eine dunkelgeröthete Stelle, welche jedoch das Auftreten der dyspnoetischen Erscheinungen nicht erklären kann. Dagegen ist in der Nackenwunde eine ausgedehnte Eiterung eingetreten, welche durch Reizung der Medulla oblongata die dyspnoetischen Erscheinungen und den Tod bewirkt haben wird.

25. Chlorkalium. Schwanken. Beiss- und Kratzbewegungen. Aufschrei mit tonischen und klonischen Krämpfen. Nystagmus.

Ein schwarzgraues mittelgrosses Kaninchen. Temperatur 39,4° C.

10. Dec., 10 h. 48 m. 3 Tropfen einer 5% Lösung von Chlorkalium auf die Medulla oblongata.

Das Thier sitzt aufrecht, doch schwankt es entschieden. Die Erscheinung vergeht sehr schnell.

10 h. 50 m. Nochmals 6 Tropfen.

Die Unsicherheit wiederholt sich bei einer intendirten Springbewegung. Beissende Bewegungen, wobei das Thier auf die Seite fällt. Unter Aufschrei theils tonische, theils klonische Krämpfe, darnach kratzende Bewegung beider Hinterbeine.

10 h. 53 m. Augenschwanken. Sensibilität sehr gesunken, Athmung tief und langsam. Pupillen mittelweit. Herzschlag lässt sich durch Dyspnoe verlangsamen. Das Thier liegt geduckt auf dem Boden, wobei die Extremitäten unwillkürlich sich strecken.

Spontane Bewegung verringert. Temperatur 36.6° C.

11. December 1886. 11 h. Das Thier hat sich wieder erholt. Temperatur 37,2° C. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

14. December 1886. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung. Temperatur 38,3° C.

Das Thier erscheint normal. Die Beobachtung geschlossen.

26. Concentrirter Harn. Aufschrei, Gleichgewichtsstörung, Zwangsbewegungen. Cloni, vermehrte Athmung.

Kleines graues Kaninchen.

4. Jan., 10 h. 15 m. Durch Ausfrieren concentrirter und schwach alkalisch reagirender Kaninchenharn auf die Medulla oblongata gebracht.

Unmittelbar nach der Beträufelung schreit das Thier laut auf. Auf die Erde gesetzt, vermag es sich normal zu bewegen. Athmung vermehrt.

10 h. 17 m. Abermalige Beträufelung. Aufschrei und schwankend zitternde Haltung mit Neigung nach linkshin umzusinken. Die Neigung geht vorübergehend in linkswendige Zeigerbewegung über. Augenschwanken vorhanden. Pupillen mässig verengt.

10 h. 20 m. Das Thier sitzt wieder aufrecht, mit dem Kopfe leicht nach links gewandt. Athmung tief. Herzschlag anscheinend nicht verändert. Pupillen noch enger.

10 h. 25 m. Abermalige Beträufelung. Es erfolgen spastische krampfhafte Bewegungen, daran schliessen sich an Zeiger- und Rollbewegung nach links. Augen verdreht. Das Thier sinkt auf die linke Seite unter Ausbruch klonischer Krämpfe. Athmung vertieft. Herzschlag oft aussetzend. Sensibilität auf Druck herabgesetzt.

5. Januar 1887. Temperatur 38,2° C.

6. Januar 1887. Temperatur 38,2°.

7. Januar 1887. Das Thier ist sehr schwach. Es bekommt des Morgens einmal klonische Krämpfe, wobei die Extremitäten vorgestreckt werden. Es zittert viel. Temperatur 36° C. Beobachtung abgebrochen.

27. Harnsaures Ammoniak. Vermehrte Athmung, spastisch zitternde Bewegungen. Zwangsbewegungen.

Kleines graues Kaninchen. Temperatur 38,8° C.

Mit einer Aufschwemmung von reinstem harnsauren Ammonium wird die Medulla oblongata betropft.

28. Dec., 10 h. 48 m. Unmittelbar nach der Beträufelung zeigt sich eine vorübergehende Unruhe. Auf den Boden gesetzt, bietet das Thier keine auffallenden Erscheinungen dar. Die Athmung ist sehr tief und beschleunigt. Der Herzschlag zeigt keine Verminderung. Pupillen von mittlerer Weite. Empfindlichkeit auf Druck normal.

11 h. 3 m. Abermalige Beträufelung.

Das Thier sitzt in wankend zitternder Haltung. Bewegungen ausgesprochen spastisch. Athmung und Herzschlag wie vorher.

11 h. 7 m. Das Thier sinkt auf den Bauch hin; allmählich strecken sich die hinteren und vorderen Extremitäten aus. In den Muskeln bemerkt man schwache zitternde Contractionen. Angetrieben vermag das Thier die Extremitäten wieder anzuziehen, sich aufzurichten und sich spastisch zitternd fortzubewegen.

11 h. 13 m. Abermalige Beträufelung. Das Thier läuft spastisch zitternd eine Strecke weit fort. Temperatur 37,9° C.

11 h. 45 m. Das Thier bewegt sich spontan fort, wobei die spastische Bewegung durch höheres Tragen des ganzen Körpers auf den steiferen Beinen hervortritt. Im Uebrigen bewegt sich das Thier normal.

29. December 1886. Das Thier hat im Laufe des vorigen Nachmittags heftige Rollbewegungen gehabt, unter lautem anhaltenden Schreien. Auch jetzt noch zittert es und ist sehr unsicher auf den Beinen. Der Kopf ist zur rechten Seite gezogen.

Stösst man das Thier an, so fällt es nach rechtsherum und wälzt sich fortwährend und kann nur schwer die Gleichgewichtsstellung wieder erhalten.

Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung. Temperatur 36,4° C.

In der zweiten Gruppe bringe ich einige Beispiele an, welche das erhärten, was vorhin unter den Wirkungen stärkerer Reize bezeichnet worden ist.

28. Kreatinin, spastische Haltung. Cloni, Tetanus mit nachfolgenden Cloni. Empfindlichkeit erst gesteigert, dann vermindert. Spastisch schwankende Bewegungen.

Graues mittelgrosses Kaninchen. Temperatur 38,4° C.

20. Dec., 10 h. 51 m. Kreatinin auf die Medulla oblongata gestreut.

Das Thier vermag sich nach jeder Richtung hin laufend fortzubewegen, doch fällt ein geringer Grad von spastischer Steifheit bei der Bewegung auf; es scheint auf Druck empfindlicher zu sein.

11 h. Abermalige Bestreuung. Das Kaninchen läuft davon unter entschieden spastischen Bewegungen, fällt dann auf die Seite, zeigt klonische Zuckungen unter Seitenwendung des Kopfes und unter anhaltenden krampfhaften Putz- und Kratzbewegungen und verfällt dann in einen heftigen Streckkrampf.

Währenddessen tritt Augenschwanken auf.

Nach diesem ganz charakteristischen, lange anhaltenden Streckkrampf beharrt das Thier in der Seitenlage und bekommt wieder klonische Zuckungen im Gesicht, im Nacken und den Extremitäten, dann und wann von Kratzbewegungen unterbrochen.

11 h. 5 m. Es wiederholt sich ein Streckkrampf; an denselben schliessen sich wiederum klonische Zuckungen des Gesichts, des Nackens und der Extremitäten. Athmung tief, 25 in 10 Secunden. Die Empfindlichkeit auf Druck hat sehr abgenommen.

11 h. 10 m. Tonische und klonische Krämpfe wiederholen sich noch in derselben Weise. Pupillen weit, Zähneknirschen.

Das Kreatinin erweist sich so als sehr intensives und charakteristisch wirksames Krampfmittel für die Medulla oblongata.

11 h. 30 m. Das Thier hat sich soweit erholt, dass es sich erheben und fortbewegen kann, aber noch entschieden spastisch. Nach mehreren Sprüngen s wie erschöpft auf die Seite. Empfindlichkeit noch sehr herabgesetzt.

Nach einigem Laufen steht es mitunter spastisch schwankend hoch auf den Beinen und sinkt dann auf den Bauch zurück.

11 h. 45 m. Das Thier sitzt wieder aufrecht, es vermag zu laufen, doch anscheinend nur mühsam, schwankend; nach einigen Sätzen setzt es sich wankend nieder. Empfindlichkeit auf Druck wieder besser, jedoch noch schwach. Nachmittagstemperatur 37,1° C.

21. December 1886. Das Thier hat sich völlig erholt und bewegt sich in normaler Weise; Pupillen über mittelgross. Temperatur 38,7° C. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

22. December 1886. Temperatur 39° C. Pupillen gross, sonst nichts Abnormes. Mässige Harnmenge ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

29. Saures harnsaures Natron. Dyspnoe, spastisch wankende Bewegungen. Allgemeiner Tetanus mit klonischen Krämpfen. Anhaltende Gleichgewichtsstörung und Schwäche.

Kleines graues Kaninchen.

10 h. 35 m. Das aus Menschenharn isolirte, ziegelroth gefärbte Sedimentum lateritium von schwach saurer Reaction wird mit einigen Tropfen destillirten Wassers aufgeschwemmt und auf die Medulla oblongata gebracht.

Auf den Boden gesetzt, zeigt das Thier zunächst nur sehr beschleunigte und vertiefte Athmung, 36 in ¼ Minute. Das Thier hält sich aufrecht und zeigt einen geringen Grad von spastischer Haltung beim Fortbewegen. Die hinteren Extremitäten bewegen sich alternirend, kriechend.

10 h. 43 m. Abermalige Beträufelung.

Das Thier läuft spastisch von dannen und steht dann wankend auf hochgespreizten Extremitäten. Es fällt auf die Seite und es brechen starke allgemeine Convulsionen aus, wobei der Körper stark gestreckt und erschüttert wird. Es schliessen sich klonische Zuckungen aller Körpermuskeln an. Die Bulbi treten hervor. Das Thier gewinnt aber bald wieder die Gleichgewichtslage zurück und bewegt sich spastisch zitternd von dannen. Herzschlag anscheinend normal, lässt sich durch Dyspnoe verringern.

10 h. 45 m. Abermalige Beträufelung.

Das Thier steht hoch auf den Extremitäten in spastischer Haltung. Athmung nach wie vor sehr tief und beschleunigt.

11 h. Das Thier fällt auf die Seite, Pupillen sehr eng, erhebt sich sodann wieder und bewegt sich ausserordentlich spastisch krampfhaft von dannen.

11 h. 5 m. Krampfanfall, klonische Erschütterungen der Körpermuskeln. Das Thier fällt auf die Seite und erhebt sich sodann zur charakteristischen Haltung (hochbeinig stehend, zitternd, schwankend).

11 h. 20 m. Das Thier bekommt einen ausgeprägten Krampfanfall wie vorher. Nach kurzer Dauer lässt derselbe nach. Das Thier erhebt sich wieder zur charakteristischen Haltung und vermag sich spastisch fortzubewegen.

2 h. Nachmittags. Das Thier ist nicht im Stande, die Gleichgewichtslage zu behalten. Auf die Erde gesetzt, fällt es auf die Seite und rollt von einer Seite auf die andere. Temperatur unter 36° C. Beobachtung abgebrochen.

30. Kreatin. Spastisch zitternde Bewegungen, Gleichgewichtsverlust, Dyspnoe, Herzhemmung, allgemeine tonische und klonische Krämpfe. Anhaltendes Zittern.

Kleines gelbgraues Kaninchen. Temperatur 38,6° C. im After.

20. Dec., 11 h. 5 m. Kreatin in Substanz auf die freigelegte Medulla oblongata gestreut.

11 h. 8 m. Das Thier sitzt, die Beine in eigenthümlich spastischer Weise ausgebreitet, zitternd wankend da. Dann sinkt es zur Seite und verfällt in Convulsionen, wobei es sich vielfach wälzt und herumwirft, Herzschlag im Anfalle entschieden verlangsamt und aussetzend.

Athmung beschleunigt. Augenschwanken.

Das Thier kratzt viel mit den Hinterfüssen gegen den Kopf hin.

11 h. 12 m. Heftigste allgemeine Convulsionen und Streckbewegungen. Augenschwanken. Das Thier liegt auf der Seite, Athmung beschleunigt. Herzschlag vermindert.

Ununterbrochenes Oscilliren der Bulbi.

Die Extremitäten werden eine Zeitlang periodisch in einzelnen Zuckungen bewegt.

11 h. 17 m. Es erneuert sich ein heftiger convulsivischer Anfall unter starker Streckung, verbunden mit klonischen Zuckungen der Gesichts-, Nacken- und Beinmuskeln.

Herzschlag dabei stark vermindert. Athmung beschleunigt.

11 h. 20 m. Das Thier versucht sich aufzurichten, wobei unter Nystagmus klonische Seitenzuckungen des Kopfes erfolgen in regelmässigen Intermissionen. Das Thier steht dann zitternd und wankend da. Herzschlag sehr verlangsamt und unregelmässig.

11 h. 32 m. Das Thier wankt zitternd wieder seitwärts. Kopfschwankungen und Nystagmus anhaltend.

11 h. 34 m. Abermaliger convulsivischer Anfall in mehreren Einzelattaquen unter starken Streckkrämpfen. Athmung tief und beschleunigt. Herzschlag verlangsamt und unregelmässig.

11 h. 38 m. Erneuter convulsivischer Anfall unter denselben Erscheinungen. Starkes Augenschwanken. Temperatur 39,7° C.

21. December 1886. Nachmittags nochmals heftige Krämpfe.

22. December 1886. Temperatur 39,4° C. Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung.

Ausser Zittern am Kopfe nichts Abnormes mehr zu erkennen.

23. December 1886. Das Thier zeigt fast ununterbrochenes Zittern am Kopfe. Temperatur 39,4° C.

24. December 1886. Das Thier zittert noch anhaltend mit dem Kopfe. Temperatur 38,7° C. Beobachtung abgebrochen.

31. Kohlensaures Ammoniak. Schrei, allgemeine Convulsionen, klonische Zuckungen, vertieftes Athmen. Spastisch zitternde Haltung.

Graues mittelgrosses Kaninchen.

27. Nov., 10 h. 40 m. Temperatur im After 38,4° C. Die Medulla oblongata wird freigelegt.

11 h. 5 m. 2 Tropfen einer 5%. Lösung von kohlensaurem Ammonium aufgeträufelt.

Es erfolgen momentan Zittern, Aufschreien und allgemeine Convulsionen des Körpers. Rechte Hornhaut reactionslos.

4 Minuten später schwache Reflexaction. Pupillen sehr eng. Beim Druck auf die Pfoten zeigt sich grosse Unempfindlichkeit. Nach dem eigentlichen convulsivischen Anfall erfolgen wiederholte klonische Zuckungen der Hinterbeine, ähnlich einer Kratzbewegung gegen den Kopf.

11 h. 10 m. Sensibilität am ganzen Körper entschieden gesunken. Ohrgefässe vorübergehend stark dilatirt. Athmung tief, 27 in ¼ Minute. Unmittelbar nach dem convulsivischen Anfall lässt sich durch Athmungsbehinderung noch Herzschlagverminderung bewirken.

11 h. 15 m. Nach einer neuen Auftröpfelung zuerst spastisch kriechende Bewegungen unter anhaltendem Schreien.

Das Thier sinkt auf die linke Seite, zeigt in einzelnen Muskelgruppen klonische Bewegungen und daneben am rechten Hinterbeine intermittirend Kratzbewegungen gegen das Auge hin. Athembewegungen tief. Sensibilität auf Druck stark herabgesetzt.

11 h. 20 m. Das Thier vermag wieder aufrecht zu sitzen (es lag bis dahin auf die linke Seite gesunken), doch sind die Vorderfüsse nach auswärts vorgestreckt. Dabei sind ununterbrochen noch klonische Zuckungen des Kopfes, vorzugsweise nach rechts und links. Dazwischen ein- oder andermal kratzende Bewegung des rechten oder linken Hinterbeines.

11 h. 30 m. Abermalige Betröpfelung.

Sofortige spastische Contractionen, wodurch die Beine unregelmässig ausgespreizt werden. Laute, tiefe, geräuschvolle Respiration. Kratzbewegungen der Hinterbeine. Das Thier sitzt mit stark gewölbtem Rücken und unregelmässig gespreizten Extremitäten. Es kratzt wiederholt mit dem rechten Hinterbeine. Anfallsweise spastisches Zittern in den Muskeln. Herzschlag 33 in ¼ Minute. Athmung 27 in ¼ Minute.

11 h. 35 m. Auch jetzt noch vereinzelte klonische Zuckungen, durch die der Kopf ruckweise bewegt wird. Das Thier sitzt aufrecht mit stark nach aussen gespreizten Vorderbeinen. Temperatur 37,4° C.

12 h. Das Thier hat sich wieder erholt. Sensibilität wieder hergestellt. Es sitzt in normaler Haltung im Kasten.

28. November 1886. Wenig klarer Harn ohne Albuminate, aber zuckerhaltig. Thier anscheinend normal. Temperatur 38,7° C.

29. November 1886. Harn reducirt Fehling'sche Lösung mässig stark, kein Eiweiss. Temperatur 39,1° C.

Das Thier zeigt im Uebrigen kein abnormes Verhalten.

30. November 1886. Harn reducirt Fehling'sche Lösung, kein Eiweiss. Indicangehalt nicht vermehrt. Temperatur 39,4° C.

1. December 1886. Temperatur 39,4° C. Verhalten des Thieres zeigt nichts Abnormes. Harn in ziemlich reichlicher Menge, ohne Eiweiss und Zucker. Die Beobachtung wird geschlossen.

32. Kohlensaures Ammoniak. Aufschrei, allgemeine Convulsionen, Dyspnoe, Herzhemmung. Spastische Bewegungen.

An einem mittelgrossen grauen Kaninchen wird die Medulla oblongata ohne Blutung freigelegt und darauf kohlensaures Ammonium in Pulverform aufgeschüttet.

Circa 1 Minute darauf Schwäche in den Vorderbeinen, dann erfolgen unter Schreien allgemeine Convulsionen, Athmung tief und verstärkt.

Das Thier vermag sich nicht gerade zu halten, sondern fällt seitlich mit ausgestreckten Beinen. Vereinzelte Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Augenschwanken. Pupillen sehr eng. Hornhautreflex vorhanden, aber auch geschwächt. Herzschlag erheblich verlangsamt und unregelmässig.

Das Thier macht mitunter spontane Kratzbewegungen mit den Hinterbeinen nach den Augen; Empfindlichkeit auf Druck in den Extremitäten sehr gesunken, auch das Gesicht sehr wenig empfindlich. Temperatur 37,3° C.

Nach einer halben Stunde gewinnt das Thier das Gleichgewicht wieder, aber die Extremitäten sind zum Theil unregelmässig hingestreckt. Auf Druck auf die Extremitäten erfolgt ein eigenthümliches spastisches Aufspringen.

Athmung noch sehr vertieft und beschleunigt. Reflexthätigkeit im Ganzen noch sehr gesunken.

Nach $^3/_4$ Stunden kann das Thier sich schon besser aufrecht erhalten, die Vorderextremitäten sind gespreizt, die Bewegungen haben etwas Spastisches. Athmung noch vertieft.

Nach 1 Stunde kann das Thier bereits einige ungestörte Vorwärtsbewegungen machen, Athmung noch vertieft, Herzschlag verlangsamt. Reflexe auf Druck der Extremitäten sehr leicht zu erzielen.

Am folgenden Tage hat das Thier sich erholt, etwas Eiweiss im Harn.

33. Extractum carnis. Dyspnoe, spastische Bewegungen, allgemeine Convulsionen.

Kleines grauweisses Kaninchen.

10 h. 35 m. Ein Tröpfchen aufgelöstes Liebig'sches Fleischextract auf die Medulla oblongata.

Das Thier sitzt aufrecht in normaler Haltung und vermag sich normal zu bewegen nach allen Seiten. Die Athmung erscheint tief und beschleunigt.

Nach weiterer Beträufelung wird das Athmen beschleunigter, die Bewegung spastisch, schliesslich erfolgen allgemeine Convulsionen, wobei das Thier auf die Seite sinkt und Augenschwanken zeigt.

Das Thier gewinnt die Gleichgewichtslage jedoch wieder und sitzt in normaler Haltung.

Von Neuem beträufelt, zeigt das Thier allgemeine Convulsionen unter lebhaftem Schreien und macht viele Kratzbewegungen nach dem Kopfe.

Das Thier liegt auf der Seite und zeigt ununterbrochene Einzelbewegungen in den Muskeln des Kopfes, des Halses und der Extremitäten, welche als langsame Bewegungen, nicht als Zuckungen, auftreten.

Dann liegt es ruhig. Lebhafte Peristaltik. Athmung gleichmässig.

Das Thier hat sich soweit erholt, dass es sich aufrecht hält und ruhig athmet; es erfolgt von Zeit zu Zeit Zittern des Kopfes und des Körpers.

34. Hypoxanthin. Herzhemmung, Dyspnoe, nur klonische Zuckungen und spastisch zitternde Bewegungen.

Kleines graues Kaninchen. Temperatur 38,5° C. im After.

11 h. 20 m. Hypoxanthin in Substanz auf die freigelegte Medulla oblongata gebracht.

11 h. 21 m. Das Thier bekommt einzelne Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, kratzt sich sodann beiderseits wiederholt mit den Hinterbeinen nach vornhin, wobei der Kopf unter Zuckungen gegen das kratzende Bein hin bewegt wird. Athmung beschleunigt, Herzschlag verlangsamt. Eine gewisse spastische Unruhe bemächtigt sich des Thieres. Die Zuckungen in den Gesichts- und Nackenmuskeln wiederholen sich; ebenso das lebhafte Kratzen gegen den Kopf.

Das Thier bewegt sich zunächst noch vorwärts, fast ununterbrochen treten dabei jene Zuckungen auf.

Empfindlichkeit in den Extremitäten auf Druck nicht verändert.

11 h. 30 m. Abermalige Bestreuung.

Das Thier vermag sich aufrecht zu erhalten; heftige Kratzbewegungen. Es fällt auf die linke Seite. Vielfach klonische Zuckungen in den Gesichts- und Nackenmuskeln, unterbrochen von Kratzbewegungen. Die Pupillen sind enger geworden.

12 h. Die Ortsbewegungen des Thieres haben etwas sehr Spastisches. Athmung vertieft und beschleunigt. Herzschlag lässt sich durch Dyspnoe verlangsamen.

Das Thier verliert nicht das Gleichgewicht, sitzt weiterhin meist still. Auf Antrieb vermag es sich eine Strecke fortzubewegen. Pupillen mittelgross.

Als charakteristisch hervorstechend ist der Tic convulsif der Gesichts- und Nackenmuskeln, das lebhafte Kratzen, die spastisch zitternden Bewegungen, die sehr tiefe schnelle Athmung.

Auf Druck der Vorderpfoten springt das Thier auf unter charakteristischem Kopfzittern. Spontan sitzt das Thier ruhig; auf Antrieb erfolgen spastisch zitternd die Bewegungen. Athmung fortwährend tief und schnell.

Harn ohne Eiweiss, reducirt Fehling'sche Lösung. Temperatur 38,2° C. im After.

Am folgenden Morgen ist an dem Thiere nichts Abnormes zu bemerken. Temperatur 39,4° C.

35. Kaninchenharn. Erst gesteigerte, dann gesunkene Reflexthätigkeit, Kratzbewegungen, Dyspnoe, Cloni, Gleichgewichtsverlust.

Mittelgrosses braunweisses Kaninchen.

10 h. 40 m. 3 Tropfen frischer Kaninchenharn auf die Medulla oblongata geträufelt.

Das Thier wird unruhig, bewegt sich alsbald vorwärts, Reflexerregbarkeit gross, Athmung verstärkt und beschleunigt, Herzschlag normal und lässt sich durch Erzeugung von Dyspnoe verlangsamen.

10 h. 43 m. Abermalige Beträufelung, 2 Tropfen. Keine neuen Erscheinungen. Pupillen mittelgross.

10 h. 45 m. Abermals mehrere Tropfen. Empfindlichkeit auf Druck herabgesetzt. Das Thier zeigt etwas Spastisches in seinen Bewegungen. Athemzüge 24 in 10 Secunden. Herzschlag verlangsamt, nicht unregelmässig.

10 h. 47 m. Abermalige Beträufelung.

Die Erscheinungen alle etwas gesteigert. Das Thier kratzt sich mit dem linken Hinterbeine krampfhaft gegen den Kopf, der sich allemal demselben entgegenwendet.

10 h. 50 m. Das Thier sitzt mit nach vorne und aussen gespreizten Vorderfüssen. Die Kratzbewegungen befallen abwechselnd beide hinteren Extremitäten, dabei entsprechende Kopfbewegungen. Empfindlichkeit auf Druck gering. Kratzbewegungen halten in auffallender und häufiger Weise an. Das Thier sitzt im Uebrigen ruhig in einem apathischen Zustande.

10 h. 55 m. Abermalige Beträufelung.

Das Thier fällt auf die Seite. Es erfolgen einige klonische Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen. Die Bulbi erscheinen vorübergehend stark verdreht. Das Thier erhebt sich jedoch wieder, den Kopf leicht links gewandt und mit der linken Hinterpfote kratzend.

Die Kratzbewegungen erscheinen zuletzt mit einem zwangsmässigen krampfhaften Charakter. Die sehr tiefe und beschleunigte Athmung hält an. Das Thier sitzt apathisch da.

11 h. Abermalige Beträufelung.

Abermals wiederholte Kratzzuckungen rechts und links, wobei Kopf und Nacken immer der Hinterpfote pleurotonisch zugewandt werden. Die Vorderfüsse sind nach aussen gespreizt und sichern dem Vorderkörper das Gleichgewicht. Die zwangsmässigen Kratzbewegungen erfolgen ununterbrochen in Zeitunterschieden von 10—15 Secunden.

11 h. 7 m. Das Thier fällt unter klonischen Zuckungen auf die Seite, mit den Extremitäten um sich schlagend, erhebt sich jedoch dann wieder. Alsdann wiederholen sich im Wesentlichen immer noch die Kratzzuckungen. Das Thier ist apathisch.

Auf Anblasen erfolgen die Zuckungen intensiver.

Alsdann bricht ein convulsivisch-klonischer Krampfanfall aus, wobei das Thier auf die Seite fällt.

11 h. 11 m. Das Thier hat sich wieder erholt und sitzt aufrecht. Die

Kratzbewegungen wiederholen sich. Das Anblasen des Gesichtes hat jedesmal ein einmaliges Zusammenzucken der Körpermusculatur zur Folge, namentlich der bei der Kratzbewegung betheiligten Muskeln. Temperatur 36,2° C.

11 h. 30 m. Die vordem beobachteten Bewegungserscheinungen und das Zusammenfahren auf Anblasen haben sich verloren. Das Thier sitzt nur noch sehr apathisch in aufrechter Haltung. 34 Herzschläge in 10 Secunden. 15 Athemzüge in 10 Secunden, mächtig tief erfolgend. Die Beobachtung wird abgebrochen.

36. Schwefelsaures Kali. Aufschrei. Krämpfe.

Weisses mittelgrosses Kaninchen. Temperatur 38,7° C.

7. Dec., 11 h. 15 m. Auf die Medulla oblongata 3 Tropfen concentrirter Lösung von schwefelsaurem Kalium gebracht.

Es entstehen unter Aufschrei sofort heftigste Zitterkrämpfe, doch bleibt das Thier aufrecht. Bei Druck auf die Vorderpfoten wiederholt sich jedesmal ein mehrere Secunden anhaltendes allgemeines Schüttelzittern des Kopfes. Hornhautreflex vorhanden. Sensibilität an den Pfoten nicht merklich beeinträchtigt.

Abermaliges Auftröpfeln. Hochgradige spastische Bewegungen. Lautes Aufschreien.

Das Thier versucht vorwärts und dann seitwärts zu laufen; es vermag sich aufrecht zu erhalten.

Kein Augenschwanken bemerkbar. Sensibilität erhalten.

Charakteristisch ist auch jetzt wieder der spastische Zitterkrampf, der zum Theil auch die Körpermuskeln mit ergreift.

11 h. 30 m. Das Thier liegt auf dem Bauche. Es macht fortwährend unter Zittern des Kopfes mit den Hinterbeinen kratzende Bewegungen gegen den Kopf. Ebenso leckt es sich häufig die Vorderpfoten; es bewegt sich fort, indem es sich bei vorwärtsgleitenden Vorderpfoten mit den Hinterbeinen vorwärts schiebt. Während der ruhigen Bauchlage sind die Vorderpfoten weit vorgestreckt. Temperatur 36,4° C.

8. December 1886. Ausser einer gewissen Unbeholfenheit in den Hinterbeinen fällt die sehr bedeutende Erweiterung der Pupillen auf. Die mässige Menge Harn enthält kein Eiweiss, reducirt aber Fehling'sche Lösung. Temperatur 38,8° C.

Das Thier ist in der Nacht vom 8. bis 9. crepirt.

Section: Die linke Lunge fast ganz entzündet. Harn ohne Eiweiss, reducirt deutlich Fehling'sche Lösung.

Ich lasse nunmehr als Belege einige Beispiele über stärkste chemische Reizung der Medulla oblongata folgen.

37. Saures phosphorsaures Kalium. Schrei. Krämpfe. Sistirung der Athmung, Unempfindlichkeit, Wiederholung der Anfälle. Tod.

Ein mittelgrosses weissgraues Kaninchen. Temperatur 39,2° C.

10 h. 55 m. Medulla oblongata freigelegt und mit saurem phosphorsauren Kalium in Pulverform bestreut.

Nach einer halben Minute bereits allgemeine Krämpfe und Aufschreien. Das Thier fällt auf die rechte Seite. Athmung sehr beschleunigt. Auf Druck auf die Hinterfüsse erneuern sich die Krämpfe in heftigen Anfällen. Augenschwanken. Pupillen eng. Athmung setzt sehr lange Zeit aus, Sensibilität schwindet. Nach längerer Thoraxcompression beginnen wieder schwache Athemzüge und die Athmung gelangt wiederum in Thätigkeit.

11 h. 2 m. Sensibilität zurückgekehrt; schwacher Hornhautreflex. Druck auf die Pfoten empfindlich. Das Thier liegt auf der Seite; es erfolgen von Zeit zu Zeit heftige krampfhafte Bewegungen unter Augenschwanken und starker Gesichtsverzerrung. Herzschlag 18 in 5 Secunden, Athmung 15 in 5 Secunden.

11 h. 5 m. Thier kratzt mit dem rechten Hinterfuss gegen den Kopf hin.

11 h. 10 m. Das Thier springt, nachdem es wiederholt kratzende Bewegungen gegen das Gesicht gemacht, plötzlich in jähen Sprüngen auf und fällt in allgemeine Krämpfe, in denen es langgestreckt daliegt. Sensibilität erlischt. Athmung steht still. Künstliche Athmung wird unterhalten. Nachdem das Thier einige Zeit wie todt dagelegen, erholt es sich wieder. Athmung beginnt; doch ununterbrochen dauern klonische Zuckungen in der gesammten Musculatur an.

Athmung, wieder spontan erfolgend, sehr beschleunigt und schnell. Wiederholt schüttelnde Bewegung des Kopfes und kratzende Bewegung des linken Hinterfusses.

11 h. 16 m. Sensibilität sehr gesunken.

11 h. 18 m. Abermalige Convulsionen, Athmung wird künstlich unterhalten; es erfolgen klonische Zuckungen, und die selbstständige Athmung beginnt wieder.

11 h. 22 m. Abermaliger Krampfanfall. Künstliche Athmung. Athmung beginnt auf's Neue.

11 h. 35 m. Abermaliger Krampfanfall. Nach einigen starken convulsivischen Zuckungen streckt sich das Thier plötzlich, Athmung sistirt, Sensibilität erloschen. Künstliche Athmung wird unterhalten. Nach einiger Zeit beginnt die Athmung wieder, klonische Zuckungen wie vorher.

11 h. 47 m. Erneuter tetanischer Anfall, Erscheinungen wie vorher.

12 h. 15 m. ist das Thier crepirt.

38. Saures phosphorsaures Kali. Aufschrei, Krämpfe, Dyspnoe, Unempfindlichkeit, Tod.

Mittelgrosses graues Kaninchen. Temperatur 38,6° C.

3. Dec., 11 h. 11 m. Auf die Medulla oblongata werden 4 Tropfen concentrirter Lösung von saurem phosphorsauren Kalium gebracht.

Das Thier streckt unter Zittern fast sofort die Füsse nach vorne, verliert das Gleichgewicht und bekommt unter Aufschreien nach 1 Minute heftige allgemeine Krämpfe. Athmung sehr vertieft und beschleunigt. Augen verdreht und Augenschwanken. Durch Erregen von Dyspnoe wird der Herzschlag nicht vermindert. Hochgradige Herabsetzung des Gefühls gegen Druck auf die Pfoten.

11 h. 13 m. Nach beendigtem Krampfanfall liegt das Thier tief athmend auf der Seite. Einzelne Zuckungen schiessen durch Kopf- und Beinmusculatur, untermischt dann und wann mit einer kratzenden Bewegung gegen das Gesicht. Besonders auffällig ist der Gesichtskrampf mit gleichzeitigem Augenschwanken.

11 h. 18 m. Das Thier liegt auf der Seite, tief athmend, dabei macht es alle 5 Secunden unter starken Gesichtskrämpfen mit dem Kopfe gegen das gleichzeitig wie zur kratzenden Bewegung entgegengeführte rechte Hinterbein gerichtete Bewegungen, welche mehrere Minuten dauern. Nun erhebt es sich und bemüht sich, unter Zittern auf die Beine zu kommen, die allmählich vor- und rückwärts gleiten, bis das Thier in völlig gestreckter Lage auf dem Boden liegt. Athmung ist tief.

Bringt man das Thier in normal sitzende Stellung zurück, so erfolgt allmählich wieder unter Zittern eine wie krampfhafte Streckung. Das Gefühl scheint stark herabgesetzt. Bei Druck auf die gestreckten Hinterbeine erfolgt ein Anziehen, hiernach aber wieder sofortige Streckung.

4. December 1886. 6 h. Abends. Temperatur 36,8° C.

Das Thier liegt unter lebhaften klonischen Zitterbewegungen mit allen Füssen ausgestreckt auf dem Bauche. Harn ist unwillkürlich abgeflossen.

5. December 1886. 11 h. Temperatur 38,7° C.

Das Thier ist in der folgenden Nacht crepirt.

39. Saures phosphorsaures Kali. Dyspnoe, Herzschlagverminderung. Krämpfe klonisch und tonisch. Starke Verminderung der Empfindlichkeit. Tod.

Mittelgrosses Kaninchen.

10 h. 54 m. Die freigelegte Medulla oblongata mit feingepulvertem saurem phosphorsauren Kalium bestreut.

Rückwärts schreitende Bewegungen des Thieres, es fällt dann seitwärts hin unter klonischen Krampfbewegungen und Augenschwanken. Athmung vermehrt und vertieft. Herzschlag vermindert.

10 h. 56 m. Die klonischen Krämpfe dauern an; kein ausgesprochener Tetanus. Sehr starkes Augenschwanken.

10 h. 57 m. Das Thier liegt auf der Seite, in den Hinterbeinen werden die Zuckungen mehr tetanisch. Hornhaut reactionslos. Bulbi, besonders der linke, stark vortretend. Pupillen sehr eng. Gefühl in den Extremitäten auf Druck vermindert, auf starken Druck schwaches Zurückziehen.

10 h. 59 m. Das Thier liegt sehr geschwächt auf der Seite; unaufhörliches, schnell zitterndes Augenschwanken. Zuckungen nur einzeln intermittirend im linken Hinterbeine und im Gesicht. Athmung sehr beschleunigt und tief, 20 in 5 Secunden. Herzschlag 22 in 5 Secunden, mitunter aussetzend, lässt sich noch durch Erregung von Dyspnoe vermindern.

11 h. 4 m. Allgemeine Convulsionen. Das Thier kratzt mit dem rechten Hinterbeine gegen das Gesicht. Sensibilität äusserst gesunken, nur nach Druck auf die Vorderpfote erfolgt Zurückziehen.

11 h. 10 m. Einzelne Zuckungen von Zeit zu Zeit. Dann erfolgt unter Aufschrei lebhafte Bewegung aller Extremitäten. Temperatur 36,4° C.

Die sehr beschleunigte und sehr tiefe Athmung hält an.

Das Thier ist nach 2 Stunden crepirt.

40. Kohlensaures Kali. Aufschrei. Krämpfe. Dyspnoe, Lähmung des Herzhemmungscentrums.

Mittelgrosses graues Kaninchen. Temperatur 38,6° C.

10 h. 40 m. Dem Thier werden 3 Tropfen einer concentrirten Lösung von einfach kohlensaurem Kalium auf die freigelegte Medulla oblongata gebracht.

Fast momentan stürzt das Thier unter Aufschreien und klonisch-tonischen Contractionen hin, sich nach links wälzend. Augenschwanken, Augen verdreht. Durch Dyspnoe lässt sich der Herzschlag nicht mehr verlangsamen. Athmung tief und geräuschvoll. Pupillen eng, Bulbi hervortretend. Wegen des langsamen Athmens wird der Thorax comprimirt (künstliche Athmung). Sehr starkes Augenschwanken. Gefühl des Körpers herabgesetzt.

10 h. 43 m. Das Thier liegt auf der Seite, Hinterbeine starr nach hinten gestreckt, Athmung wieder vorhanden.

10 h. 46 m. Das Thier liegt noch auf der linken Seite. Augenschwanken. Schwache einzelne Zuckungen in den Beinen. Athmung und Herzschlag unverändert.

Das Thier macht mit den Extremitäten der rechten Seite kurze schlagende Bewegungen, mit gleichzeitigem klonischen Streckkrampf der Wirbelsäule.

10 h. 56 m. In periodischen Anfällen erfolgen noch heftigste Krämpfe. Athmung setzt häufig aus. Ununterbrochen heftiges Augenschwanken. Herzschlag verlangsamt und mitunter aussetzend.

Die Krämpfe sind Streckkrämpfe, während dessen das Augenschwanken besonders stark hervortritt.

Temperatur nach mehreren Stunden unter 30°.

Das Thier ist in der folgenden Nacht crepirt.

Sectionsbericht: Der ganze rechte untere Lungenlappen stark entzündet, in geringem Umfange der linke. Der Tod ist also durch Lungenentzündung hervorgerufen. In der Blase einige Cubikcentimeter Harn, der etwas Eiweiss enthält und Fehling'sche Lösung reducirt.

41. Chlorkalium. Convulsionen. Tod.

Ein mittelgrosses weissgraues Kaninchen. Temperatur 39° C.

Concentrirte Lösung von Chlorkalium auf die Medulla oblongata geträufelt.

10 h. 40 m. Unter Aufschrei erfolgen heftige klonische und tonische Convulsionen mit Augenschwanken. Das Thier fällt auf die Seite und verendet nach 3 Minuten.

Die Convulsionen, welche von den krampferregenden Regionen der Brücke und der Medulla oblon-

gata ausgelöst werden, treten doppelseitig auf. Sie wurden von Kussmaul und Tenner als „fallsuchtartige" bezeichnet und hervorgerufen durch plötzliche Verblutung oder durch Umschlingung aller Arterien, welche zum Gehirne aufsteigen. Auch die schnelle Erstickung erzeugt dieselben Krämpfe und, wie ich zuerst zeigte, ebenso die momentane Umschnürung aller aus dem Schädelbinnenraum niedersteigenden Venenstämme. Selbstverständlich würde auch ein momentan eintretender andauernder Herzstillstand ganz ebenso wirken müssen.

Es ist mir gelungen, durch einen andersartigen Eingriff neuerdings diese medullären Krämpfe allmählich und langsam sich entwickeln zu lassen, so dass man im Stande ist, den Verlauf derselben genauer zu verfolgen. Leitet man nämlich in die Blutbahn eines Kaninchens das Blut oder das Serum einer anderen Thierart, z. B. vom Hunde, so löst das Hundeblut alsbald, und zwar nach und nach rothe Blutkörperchen vom Kaninchen auf.*) In dem Maasse, als somit die Träger des respiratorischen Gasaustausches untergehen, wird sich beschleunigte Athmung und Athemnoth entwickeln. Hieran schliesst sich Unempfindlichkeit und Coma und eine auffällige Schwäche der Muskeln, so dass der Körper wie gelähmt hinsinkt. Sodann erscheint eine kurze tonische Zusammenziehung der Nacken- und Rückenmuskeln, wodurch Opisthotonus entsteht, verbunden mit tonischer Contraction der Kaumuskeln. Dann folgen heftigste klonische Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes, wodurch ein intermittirendes gewaltsames Erschüttertwerden des Körpers bewirkt wird. Dann zeigen sich wieder tetanisch anhaltende Streckkrämpfe, bei denen die Bulbi besonders stark hervortreten. Dieser Tetanus löst sich ganz allmählich bis zur Todeserschlaffung. Ganz zuletzt erfolgen noch einzelne schnappende krampfhafte Inspirationsbewegungen.

Nach Kussmaul und Tenner gehen die beschriebenen Krampferscheinungen nicht vom Gehirn aus, welches sich nach ihnen den besagten Erregungsursachen gegenüber

*) Landois, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.

als nicht reizempfänglich zur Auslösung der Krämpfe erweist. Auch konnten sie beim Kaninchen noch nach Exstirpation der Grosshirnhalbkugeln jene fallsuchtartigen Anfälle erzeugen. Freilich waren dann die Convulsionen weniger heftig und nicht allgemein, mitunter nämlich nur auf die Hinterbeine allein sich beschränkend. Auch das Rückenmark hielten beide Forscher nicht für einen Angriffspunkt der krampferregenden Reize, sondern seine Betheiligung an den allgemeinen Convulsionen sahen sie nur in der Fortleitung der Krampferregung abwärts. Die Erregung der Krämpfe findet vielmehr statt in der Region des Hirnes hinter den Sehhügeln, in der Brücke und in dem verlängerten Marke. Die bis zur Bewusstlosigkeit sich steigernde Unempfindlichkeit und die hervorstechende Muskelschwäche beruhen nach den genannten Forschern auf Störungen in den Grosshirnhalbkugeln, welche ebenfalls ihre Ursache in der erregten Anämie haben. Indem nun die genannten Forscher aus den Thierexperimenten den Aufschluss über das Wesen des epileptischen Anfalles herleiten, kommen sie zu dem Ergebniss, dass bei dem epileptischen Anfalle höchstwahrscheinlich eine Erregung der vasomotorischen Centra in der Medulla oblongata statthabe. Die hierdurch erfolgenden Contractionen der zu den in Rede stehenden Hirntheilen verlaufenden Gefässe bedingt eine plötzlich eintretende Anämie derselben, und eben diese letztere wirkt wie im Experiment krampferregend auf die excitomotorischen Hirngebiete und daneben Unempfindlichkeit, Coma und hochgradige Schwäche erzeugend auf die Grosshirnhemisphären.

Nothnagel hat durch directe Reizung der Medulla oblongata die Ausdehnung des hier belegenen „Krampfcentrums“ zu begrenzen versucht. Es erstreckt sich dasselbe von dem Bereiche oberhalb der Ala cinerea aufwärts bis zur Grenze gegen die Vierhügel hin. Im Breitendurchmesser wird es aussen vom Locus coeruleus und dem Tuberculum acusticum, innen von den rundlichen Erhabenheiten eingeschlossen. Die bei Reizung dieses Centrums auftretenden tonischen und klonischen Krämpfe sollen nach Nothnagel als Reflexkrämpfe aufzufassen sein.

Durch Anbringung von Schnitten in die Substanz des Pons eruirte er dessen Betheiligung an der Krampfauslösung. Letztere soll hier direct erregt werden. Es zeigte sich ein Unterschied in den Krämpfen, je nachdem die Schnittreize verschiedene Stellen der Brücke getroffen hatten. Am unteren Rande des Pons ausgeführte Schnitte erregten nämlich gar keine Krämpfe —, Schnitte nahe oberhalb dem unteren Rande erzeugten vornehmlich Convulsionen in den Hinterbeinen, während in den Vorderbeinen nur eine tonische Spannung sich kundgab; wurden endlich die Incisionen stets höher aufwärts gegen die Vierhügel hin gemacht, so wurden die Krämpfe ausgebreiteter und stärker. Doch kam es niemals zu wirklich allgemeinen Convulsionen, indem die Muskeln des Gesichts und die Kaumuskeln sich nicht mit an den Contractionen betheiligten.

In Bezug auf die Auslösung des epileptischen Anfalles glaubt nun Nothnagel, dass es sich in ihm um die gleichzeitige Reizung zweier Centralherde handle. Die Reizung des Brückencentrums, wo die vom Gehirn niedersteigenden motorischen Bahnen der Rumpf- und Extremitätennerven belegen sind, erzeugt Krampf der zugehörigen Muskeln. Der Reiz, welcher die Medulla oblongata trifft, bewirkt die Reizung der in ihr liegenden Ursprungskerne der motorischen Kopfnerven. So entstehen die anfänglich tetanischen, dann klonischen Krämpfe der gesammten Körpermuskeln. Zugleich bewirkt aber der Reiz in der Medulla oblongata eine Erregung des hier belegenen vasomotorischen Centrums, in deren Folge Gehirnanämie auftritt, welche ihrerseits die Bewusstlosigkeit erzeugt.

Ich habe auf die beiden vorstehenden bedeutsamen Theorien von der Entstehung der fallsuchtartigen Anfälle eingehen müssen, weil sie die Physiologie der subcorticalen Centra direct berühren. Die weiteren Darlegungen werden ergeben, inwieweit sie als haltbar zu bezeichnen sind.

Wenngleich man nicht das Rückenmark als denjenigen Theil des centralen Nervensystems anzusehen hat, dessen Reizung die Convulsionen im urämischen Anfalle bewirkt, sondern nur bei dem Ausbruch der Krämpfe als die letzteren

weiterleitend, so habe ich doch Versuche angestellt, namentlich um gewisse Erscheinungen bei der Reizung der Medulla oblongata mit der Rückenmarkreizung zu vergleichen. Es wurde bei Kaninchen der Wirbelcanal im Lenden- oder dem unteren Dorsaltheile aufgebrochen, und es wurden verschiedene Substanzen, z. B. kohlensaures Ammoniak, saures phosphorsaures Kalium, Kreatin, auf das freigelegte Rückenmark aufgetragen. Nach dem Auftragen der erstgenannten Substanz zeigte sich zuerst eine gewisse spastische Steifigkeit und Schwerfälligkeit in den hinteren Extremitäten, der Gang auf denselben wird mehr kriechend. Zuerst ist die Empfindlichkeit im Hinterkörper gesteigert, vielleicht ist spontanes Gefühl von Jucken vorhanden, denn so liesse es sich erklären, dass das Thier wiederholt leckend-beissende Bewegungen gegen die Hinterbeine ausführt, und dass die Haut auf der hinteren Rückenhälfte nach einer Berührung auffällig verschoben wird. Die Erhöhung der Empfindlichkeit zeigt sich dadurch, dass das Thier schon bei mässigem Druck auf die Zehen laut und anhaltend schreit.

Weiterhin trat Parese der unterhalb der afficirten Rückenmarksstelle liegenden motorischen Gebiete für die Willkürbewegung ein: der Hinterkörper sinkt seitlich um, wobei die Hinterbeine wie gelähmt ausgestreckt liegen. Beim Versuche, sich fortzubewegen, wird der Hinterleib geschleppt, nur leichte unterstützende Bewegungen der Zehen werden dabei beobachtet, und immer von Neuem tritt die unwillkürliche Streckung der Hinterbeine hervor. Man vermag letztere nach verschiedenen Richtungen hervorzuziehen, ohne dass das Thier dieselben wieder anzöge. Auf Druck auf die Hinterpfoten erscheint eine lebhafte und anhaltende, stossende, scharrende oder kratzende reflectorische Bewegung, welche den ausgeübten Druckreiz selbst mehrere Minuten überdauern kann. Es zeigt dies, dass die Reflexthätigkeit erhöht ist.

Bei anhaltender Einwirkung nimmt nun die Empfindlichkeit bedeutend ab, die willkürlichen Bewegungen können völlig aufgehoben sein und die

Reflexthätigkeit sinkt erheblich. Bei der Berührung des Afters zeigte sich jedoch noch stets eine prompte Contraction des Sphincters.

Die Wirkung der verschiedenen Substanzen ist jedoch eine verschiedene in gradueller Beziehung. Nach Anwendung von saurem phosphorsaurem Kali trat schliesslich völlige sensible und motorische Lähmung ein; viel geringer wirksam sah ich in einigen Fallen das Kreatin.

Bei Fröschen traten bei analogen Versuchen intermittirende Krämpfe bei hochgradig gesteigerter Reflexthätigkeit und starker Hautsecretion auf. Der Vorderkörper blieb zunächst intact. Schliesslich war der Erfolg analog wie beim Säugethiere. Nach Abspülen der Substanz können die Symptome wieder schwinden, oft in umgekehrter Reihenfolge, wie sie sich ausgebildet haben.

Da die Rückenmarksversuche Resultate ergeben haben, welche mit den Symptomen der urämischen Bewegungsstörungen nicht übereinstimmen, so unterlasse ich es, einzelne Beispiele ausführlich mitzutheilen.

VII. Klinisches Bild der urämischen Convulsionen und ihre physiologische Erklärung.

A. Der puerperale eclamptische Anfall.

Wenn der puerperale eclamptische Anfall seinen Grund hat in einer schnell auftretenden und ebenso bald wieder vorübergehenden Behinderung der normalen Harnsecretion, so hat er mit dem physiologischen Experimente die allergrösste Aehnlichkeit. Und natürlich! Wirkt doch z. B. die Compression beider Harnleiter Seitens des schwangeren Uterus durch die hierdurch gesetzte mechanische Behinderung der Harnausscheidung einer Ureterenligatur, etwa bei einem Hunde, ganz analog. In beiden Fällen wird das bis dahin gesunde Wesen der Einwirkung der, von einem bestimmten Momente an sich im Körper anhäufenden, giftige Wirkungen entfaltenden Harnretentionsstoffe ausgesetzt. Aehnlich gestaltet sich noch der Fall bei acuter Nephritis, etwa in Begleitung der Scarlatina, obwohl schon hier die entzündlichen Vorgänge

in den Nieren immerhin noch unbekannte Einflüsse auf den klaren Ausdruck der Krampferscheinungen machen können.

Bei chronischen Erkrankungen des Nierengewebes ist es gewiss schon zu Stoffwechselanomalien in den verschiedenen Körpertheilen gekommen, das Nervensystem hat bereits längere Zeit den giftigen Einwirkungen Stand halten müssen und ist wohl nicht völlig davon unbeeinflusst geblieben. Kurzum, bei chronischen Retentionszuständen vollziehen sich die uns interessirenden Vorgänge auf einem nicht mehr reinen Terrain, sondern auf einem krankhaft veränderten Boden. Das mag es erklären, dass nicht selten weder so scharf, noch so prompt die Erscheinungen zum Ausdruck gelangen.

Der eclamptische Anfall hat mit dem acut verlaufenden urämischen die grösste Aehnlichkeit. Oft gehen demselben mehr oder weniger ausgeprägte Vorboten voraus, herrührend von einer Reizung des Gehirns: Kopfschmerzen, wahrscheinlich in der harten Hirnhaut localisirt, grosse innere Unruhe, Schwindel, Flimmern vor den Augen und selbst Funkensehen, das Gefühl der Abgeschlagenheit in den Gliedern, dabei mitunter Muskelzittern. Dazu gesellt sich oft ein lästiger Druck in der Magengegend, Uebelkeit, selbst Würgen und Erbrechen. Diese Anzeichen sind nach Dauer und Intensität sehr verschieden, mitunter kaum hervortretend, so dass dieselben übersehen werden können, und der eigentliche Anfall wie mit einem Schlage unvorbereitet hereinbricht. Hier sind es die klonischen Krämpfe sämmtlicher Muskeln, welche vornehmlich hervortreten, während das Bewusstsein geschwunden ist. Die Zuckungen der Gesichtsmuskeln verzerren die Züge, die Lidspalten werden geschlossen und wieder geöffnet, die Bulbi rotiren, zeigen Nystagmus und selbst Strabismus, der Mund wird seitwärts verzogen, die Zunge wird im Munde hin- und herbewegt und nicht selten von den Zähnen zerbissen, während laut hörbares Zähneknirschen die klonische Action der Kaumuskeln anzeigt. Der Kopf wird entweder tonisch zur Seite oder unter ausgesprochenem Opisthotonus hintüber gezogen, die Muskeln des Rumpfes und der

Extremitäten werden heftig klonisch erschüttert. Die Pupillen sind erweitert, ihre Reaction auf Lichtreiz ist vermindert. Die normalen Athembewegungen sind unmöglich geworden, die Athmung erfolgt vielmehr in Folge der starken klonischen Contractionen der Bauchmuskeln stossweise synchronisch mit den Krämpfen, vornehmlich also activ exspiratorisch, während zwischen diesen Stössen wiederum die Luft in den Thorax eindringen kann. Wegen dieser vorwiegend exspiratorischen Krämpfe wird das vordem blasse Antlitz cyanotisch und gedunsen, die Kopf- und Halsvenen schwellen an, und durch das vor dem Munde sich sammelnde vermehrte, blutige Mundsecret wird die exspiratorisch ausgestossene Luft hörbar hindurchgepresst. Der Puls wird mit zunehmenden Krämpfen frequenter, bei stärker hervortretender Beeinträchtigung der Athmung klein, unregelmässig, selbst aussetzend, wegen des beständigen Muskelzuckens ist er schwer zu palpiren. Auf der Höhe des Anfalles wird nicht selten unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth beobachtet, die Haut ist von klebrigem Schweisse feucht.

Nach Spiegelberg ist die Dauer der Anfälle meist 10—30 Secunden, selten länger als 1 Minute, nach Kleinwächter*) währt der erste Anfall 1—2 Minuten, Angaben über längere Dauer sollen nach ersterem Forscher daher zu leiten sein, dass zwei oder mehrere Anfälle sich schnell aneinander reihten.

Das Ende der Attaque wird durch das entweder plötzliche oder allmähliche Aufhören der Krämpfe erkannt. Nun werden die Athembewegungen minder regelmässig, allerdings mitunter von tief seufzenden oder schnarchenden Zügen unterbrochen. Viel seltener ist der Typus des Stokes'schen Athmungsphänomens. Das Zurückweichen der cyanotischen Färbung des Antlitzes geht gleichen Schritt mit der Beruhigung der Athmung, der Puls wird dabei zugleich langsamer und voller. Die Temperatur kann zunächst noch weiter, bis über 40° C. ansteigen. In grosser Ermattung mit gesenkten Lidern und blödem Antlitz liegt die Kranke in

*) Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde. 2. Aufl., 1886, V.

einem kürzer oder länger anhaltenden soporösen Zustande. Gewinnt das Stadium der Ruhe eine längere Ausdehnung, so erwachen die Kranken aus ihrer Betäubung, jedoch zunächst noch benommen und ohne dass sie an den überstandenen Anfall irgend eine Erinnerung behalten hätten, sie klagen über grosse Mattigkeit und Schmerzen in den überangestrengten Muskeln.

Nur in selteneren Fällen bleibt der Anfall vereinzelt, in der Regel erfolgen, von kürzeren oder längeren Pausen getrennt, mehrere derselben auf einander, ja, man hat 60 bis 70 nacheinander eintreten sehen. Erfolgen die Anfälle schnell hintereinander, so kommt es in dem Coma noch kaum mehr zu einem Aufdämmern des Bewusstseins. Der Tod kann innerhalb eines Anfalles durch Lungenödem oder durch Oedem oder Apoplexie des Gehirns erfolgen.

Im Falle der Genesung hören entweder die Anfälle plötzlich auf, ohne wiederzukehren, oder dieselben werden im weiteren Verlaufe kürzer, weniger intensiv und seltener, und die Reizerscheinungen verklingen schliesslich völlig. Mattigkeit, Eingenommenheit des Sensoriums und Abgeschlagenheit halten meist noch längere Zeit an, während die Temperatur allmählich wieder zur normalen Höhe zurücksinkt. — Der nach dem eclamptischen Anfalle entleerte Urin enthält stets Eiweiss und Cylinder.

Nachdem bereits im Jahre 1801 Hamilton*) ausgesprochen, dass Schwangere mit ödematösen Schwellungen zu Krampferscheinungen neigen, wiesen Lever**) und Simpson***) auf das Vorkommen von Eiweiss im Harn Eclamptischer hin. Devilliers, Regnauld und Virchow erkannten als öftere Ursache der Eclampsie das Erkranktsein des Nierengewebes, und Frerichs betonte ausdrücklich: „Die wahre Eclampsia parturientium tritt nur bei den an Bright'scher Nierenaffection leidenden Schwangeren auf, sie steht zu der letzteren in demselben Causalnexus, wie die Convulsionen und das Coma zum Morbus

*) Duncans, Annals of med. 1801. V.

**) Guy's Hosp. Rep. 1843.

***) Monthly Journ. of med. sc. 1843.

Brightii überhaupt, sie ist das Resultat der urämischen Intoxication." Eine wesentliche Ergänzung erhielt dieser Satz durch die besonders von Halbertsma*) vertretene Anschauung, dass viele Fälle von Eclampsie aus dem Druck des stark ausgedehnten Uterus auf die beiden Harnleiter und aus der hierdurch bewirkten Harnretention sich erklären lassen. Als eine fernere Möglichkeit für die Entstehung mangelhafter Thätigkeit der Nieren nimmt Spiegelberg**) eine plötzliche Unterbrechung der Harnsecretion in Folge von Kreislaufstörungen innerhalb beider Nieren an, welche eine gestörte Diffusion zur Folge habe, oder es könne durch Gefässkrampf, hervorgerufen durch reflectorische Erregung, eine plötzliche Unterbrechung der Absonderung des Harnes eintreten.

Es ist uns im höchsten Grade von physiologischem Gesichtspunkte aus zweifelhaft, dass allein durch Vermittlung nervöser Erregungen zur Eclampsie führende Circulationsstörungen in der Niere auftreten können. Die Annahme ist jedenfalls durchaus unbewiesen.

Auch wir müssen die Ursache der puerperalen Eclampsie, nach sorgfältiger Abwägung aller Momente, als urämische bezeichnen, d. h. sie beruht in der Zurückhaltung von Bestandtheilen innerhalb des Körpers, welche normalmässig durch den Harn abgeschieden werden sollten. Den Grund giebt entweder eine Erkrankung des secernirenden Gewebes der Nieren oder eine mechanische Stauung des Harnes in den ableitenden Wegen, oder endlich eine intensive Beeinträchtigung des Kreislaufes in den Nieren, durch welche eine ausreichende Erneuerung des Blutes in den Nierengefässen unmöglich geworden ist.

Die Retentionsstoffe entfalten bei der Eclampsie ihre reizenden, beziehungsweise später auch lähmenden Wirkungen auf das centrale Nervensystem, und zwar zuerst auf die Grosshirnrinde. Aber auch hier müssen wir betonen, dass die Empfänglichkeit für das Auftreten der Erscheinungen ein individuelles ist. Unter der Ein-

*) Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1871.

**) Lehrb. d. Geburt. 2. Aufl. 1882.

wirkung der Retentionsstoffe wird sich in der Grosshirnrinde ein besonderer Erregbarkeitszustand entwickeln, den man wohl am treffendsten als „die eclamptische Erregbarkeitsstufe" bezeichnen kann, in welchem dieselbe befähigt ist, bei anhaltenden Reizen seitens der Retentionsstoffe die charakteristische Reihe der nervösen Erscheinungen zur Auslösung zu bringen. So wie das Hirn bei Epileptikern diejenige Reizbarkeitsveränderung aus noch unbekannter Ursache sich aneignet, welche man als epileptische Veränderung bezeichnet hat, und wie man sie bei Thieren nach wiederholter Reizung der Hirnrinde erzeugen kann, so entwickelt sich ein ähnlicher eclamptischer Erregbarkeitszustand unter dem Einflusse der Retentionsstoffe. Die Disposition hierfür ist offenbar eine sehr verschiedenartige, ähnlich wie bei der Epilepsie; nicht jeder Grad von Anhäufung der renalen Auswurfsstoffe erzeugt denselben Grad der Symptome. Zeigten uns unsere Thierversuche, wie nach Application derselben chemischen Reizmittel ein verschieden hoher Grad der reactiven Erscheinungen bei verschiedenen Individuen sich einstellt, wie bei manchen der Ausbruch der charakteristischen Erscheinungen bis auf einige geringfügige abortive Zeichen nicht erfolgte, so wird es uns erklärlich sein, dass auch beim Menschen das gleiche Grundübel, bald das ganze Bild stürmischer Eclampsie enthüllt, bald nur schwache Andeutungen einiger Symptome erzeugt.

Wir müssen hier besonders darauf hinweisen, was wir im vorigen Capitel über die in der Rinde sich nebeneinander vollziehenden Vorgänge der Erregung und Hemmung mitgetheilt haben. Der typische eclamptische Anfall setzt eine Herabsetzung der Hemmungsfunctionen neben einer excessiven Anreizung der motorischen Rindencentra voraus.

Es muss aber ausserdem bemerkt werden, dass centripetal geleitete Reize und psychische Erregungen den Eintritt der corticalen Krämpfe beschleunigen können.

Da die Retentionsstoffe auf die Medulla oblongata et spinalis gebracht, zuerst die Reflexerregbarkeit dieser erhöhen, so werden sie um so leichter die vom Grosshirn zugeleiteten

Krampferregungen aufnehmen und ihrerseits ausbreiten und verstärken.

B. Der urämische Anfall.

Ueber die nervösen Symptome äussert sich Rosenstein*) zutreffend: Sie lassen sich im Allgemeinen unter die grossen Classen der Reizungen und Lähmungen zusammenfassen: Die Lähmungen befallen am häufigsten das Sensorium und die specifischen Sinnesnerven, selten die motorischen Bahnen, die Reizungen treffen selten das Sensorium in Form von Delirien, am häufigsten ergreifen sie die motorischen Bahnen in Form von Convulsionen; nie befallen sie die Sinnesnerven.

Die acute Form der Urämie — wir folgen in der Darstellung der klinischen Symptome vornehmlich den Worten Frerichs'**) und E. Wagner's***) — macht ihre Anfälle rasch und unvermuthet; ohne lange Vorläufer treten die Störungen mit ihrer vollen Intensität zu Tage. Sie äussern sich in dreifach verschiedener Weise, bald nämlich als Depression der Hirnfunctionen, bald dagegen als Irritation des Rückenmarks, bald endlich laufen beide Symptome nebeneinander.

Im ersten Falle sinken die Kranken nach einem kurzen Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen oder durch momentane Delirien angedeuteten Vorläuferstadium, welches indess auch fehlen kann, rasch in tiefe Betäubung, aus der sie schon früh nicht mehr geweckt werden können. Je nach dem Grade der Bewusstlosigkeit ist die Sensibilität vermindert oder aufgehoben; ebenso die Reflexthätigkeit der Haut, der Conjunctiva und der Iris (E. Wagner).

Das Gesicht erscheint im Anfalle meistens blass, die Pupille unverändert, auf Lichtreiz, wenn auch träge, reagirend; in anderen Fällen bemerkt man auf den Wangen eine umschriebene Röthe, die Conjunctiva ist dann injicirt, die Pupille verengt, die Augenlider werden durch gelbes Secret

*) Die Pathologie und Therapie d. Nierenkrankheiten. Berlin 1863.

**) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

***) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Krankheiten des Harnapparates. I. Der Morbus Brightii. 3. Aufl. Leipzig 1882.

verklebt. Der Puls ist ruhig, 60—90 Schläge, und nimmt beim Eintritt des Comas gewöhnlich an Umfang und Härte zu. Die Athmung ist zuerst noch rasch, tief, später zeitweise verschieden lange aussetzend (Wagner). Bald wird dieselbe stertorös und beschleunigt. Der Stertor besteht aus höheren Lauten, welche dadurch hervorgebracht werden, dass der exspirirte Luftstrom gegen den harten Gaumen und die Lippen stösst. In- und Exspiration erscheinen bisweilen krampfhaft und sind von Trachealrasseln begleitet (Wagner).

Im zweiten Falle treten plötzlich Convulsionen auf, welche den bei der Eclampsie und Epilepsie vorkommenden in jeder Beziehung gleichen. Sie verbreiten sich meist über das ganze Muskelsystem, lassen von Zeit zu Zeit nach, um bald darauf mit neuer Gewalt wieder anzufangen. Das Selbstbewusstsein kann dabei ungestört bleiben. Sehr oft tritt indess Coma und stertoröse Respiration hinzu. Der grossen Aehnlichkeit der eclamptischen und epileptischen Krämpfe wegen nennt Aretaeus*) bereits die bei Nierenaffectionen vorkommenden Krämpfe Epilepsie. Er kennt auch die Anfälle der Wöchnerinnen: „Convellitur etiam ex abortu mulier, et ea quoque vix evadit."

Die acute Form der Urämie tritt häufiger bei plötzlicher Unterdrückung der Harnabsonderung ein, so besonders bei Morbus Brightii nach Scharlach und Typhus. Sie geht nicht selten vorüber; jedoch kann sie auch in wenig Tagen und Stunden tödten. Man beobachtet sie aber auch bei chronischem Morbus Brightii, oft ganz unerwartet, nicht selten eher, als die Störung der Harnsecretion erkannt war. Die tonischen Krämpfe fehlen mitunter ganz, mitunter dauern sie nur Secunden, gewöhnlich jedoch länger. Dabei wird der Kopf nach hinten oder nach einer Seite gestreckt, ferner strecken sich Extremitäten und Wirbelsäule, der Mund ist fest geschlossen, die Augen sind starr, die Lider geöffnet, seltener geschlossen; die Pupillen weit, selten eng, ohne jede oder von träger Reaction, die Augäpfel treten stärker hervor. Die Athmung steht Secunden lang still.

---

*) De causis et signis morborum Lib. I. Cap. 6. de tetano.

Die klonischen Krämpfe entstehen bei fortdauernder Bewusstlosigkeit meist als sehr heftige Convulsionen im Gesicht mit Einschluss des Unterkiefers (meist in Form des Zähneknirschens) und der Bulbi, am Stamm und an den Extremitäten. Bald sind sie an allen diesen Theilen von gleicher Stärke, bald sind sie stärker im Gesichte oder in den Extremitäten. Seltener sind sie an einer Körperhälfte (der oberen oder unteren, der rechten oder linken) stärker. Bisweilen fangen sie an einer Gesichtshälfte, einer Oberextremität an und werden erst dann allgemein.

Nachdem sie eine, einige oder mehrere Minuten gedauert haben, werden sie häufig zeitweise, überall oder in einzelnen Theilen schwächer, oder werden von tonischen Krämpfen unterbrochen, oder hören kurze Zeit, selten rasch, öfter langsamer auf, meist in unregelmässiger Reihenfolge, nicht selten noch zeitweise von geringen Zuckungen unterbrochen, oder um überall, oder an einzelnen Theilen von Neuem zu beginnen.

Als häufiger beobachteter Vorläufer des acuten urämischen Anfalles zeigt sich ein Tage oder Stunden lang anhaltender Kopfschmerz von verschiedener Heftigkeit meist im ganzen Kopfe, seltener halbseitig auftretend. Grosse innere Unruhe sah man den eclamptischen Anfällen vorausgehen, aber meist trifft man umgekehrt bei Urämischen Schwere im Kopfe, Benommenheit, etwas Schläfrigkeit oder geringe Betäubung, mitunter Schwindelgefühl, selten Schlafsucht. Mitunter fällt ein eigenthümlich fremdartiger Gesichtsausdruck auf und starrer Blick, auch geistige Trägheit, Theilnahmslosigkeit und Gleichgültigkeit der Kranken gegen ihr Leiden und ihre Umgebung. Bisweilen klagt der Kranke über Schwere in einzelnen Gliedern, zumal in Hand und Fuss, oder er zeigt eine vorübergehende Starre im ganzen Gesicht oder im Unterkiefer, oder in einer Extremität, oder leichte Zuckungen im Gesicht oder in den Extremitäten, auch Muskelzittern. Ziemlich häufig ist als Vorbote ein lästiger Druck in der Magengegend, Uebelkeit, Brechneigung, oder selbst Erbrechen. Selten ist eine, Stunden lang anhaltende, heftige Dyspnoe (E. Wagner), Ausnahmen bilden auch Sensibilitätsstörungen verschiedener Art.

Nachdem die Krampfbewegungen im acuten urämischen Anfalle aufgehört haben, dauert das Coma noch längere Zeit an, und zwar durchschnittlich um so länger, je schwerer der Krampfanfall war und je länger er dauerte: bisweilen mehrere Stunden. Nach demselben — wir folgen hier weiterhin den Darstellungen E. Wagner's — öffnet der Kranke die Augen, sieht sich verwundert um, versteht aber meist das Gesprochene nicht, oder versucht bisweilen zu sprechen, was aber meist nicht oder nur undeutlich und langsam geschehen kann. Der Harn wird häufig auch jetzt noch unwillkürlich entleert. Nach Stunden, selten erst nach 1—2 Tagen ist das Bewusstsein wieder normal.

„Bisweilen bleibt es bei einem einzigen derartigen Anfalle, worauf nach wenigen Tagen Genesung, oder in welchen, aber selten, der Tod eintritt.

Viel häufiger wiederholen sich die Anfälle nach Tagen oder an demselben Tage ein oder mehrere, selbst 20, 30 und mehr Male. Letzterenfalls kehrt der Kranke in der anfallsfreien Zeit meist gar nicht oder nicht vollständig zum Bewusstsein zurück. — Im Falle der Besserung werden die Anfälle seltener, kürzer, unvollständiger, das Bewusstsein kehrt mehr oder minder vollständig wieder; nicht selten besteht noch mehrere Tage ziemlich starke Schlafsucht. Bisweilen aber schieben sich zwischen die leichteren Anfälle wieder verschieden schwerere ein. — Ist die Zahl der Anfälle eine sehr grosse, so ist der Tod der gewöhnliche Ausgang. Er erfolgt meist im Coma" (E. Wagner).

Stirbt der Kranke nicht im oder bald nach dem Anfalle, so wird bisweilen noch eine Reihe von weiteren Störungen beobachtet. In manchen Fällen folgen dem Coma maniakalische Zustände, selbst der heftigsten Art. Einmal sah Wagner an einem Tage auf eclamptische Anfälle jedesmal die furchtbarste Manie folgen; die Temperatur der Achselhöhle betrug 42° C. Unter energischer Antiphlogose und einer sehr starken Blutentleerung aus der zerbissenen Zunge genas der Kranke. — Manchmal bleibt Tage lang eine trübe melancholische Stimmung zurück. Selten sind maniakalische Delirien, zwischen denen

heftiges Weinen stattfindet (ein Genesungsfall; E. Wagner). Thomas beschreibt bei Urämie durch Scharlachnephritis ganz oder fast ganz vollständige Betäubung und Kopfschmerz, dabei zeitweise lautes Schreien, entweder vollständiges Ruhigliegen oder ununterbrochene Unruhe, laute Delirien, Bettverlassen, gewöhnlich verschieden starkes Erbrechen.

„Nur in wenigen Fällen sind im Anschlusse an die urämischen Anfälle motorische Paralysen beschrieben, wie es scheint meist Hemiplegien, welche aber verhältnissmässig rasch, nach wenigen Wochen, wieder verschwinden. Ihre anatomischen Ursachen sind vielleicht bisweilen capilläre Hämorrhagien des Gehirns" (Wagner).

„Die leichte Form der acuten Urämie charakterisirt sich zunächst durch vollkommen erhaltenes Bewusstsein oder durch leichte, auf Anrufen schwindende Betäubung. Dabei zeigen sich in oft häufiger, aber unregelmässiger Wiederkehr meist nur $^1/_2$ bis wenige Minuten dauernd, leichte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln oder in den Augenmuskeln, oder in dieser oder jener Extremität, oder alle diese verschiedenen Formen zugleich; bisweilen rasch vorübergehender Trismus. Auch hier gehen häufig Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen voraus."

Abweichungen von der eben geschilderten schweren und leichten Form der Urämie sind nach E. Wagner nicht selten: „häufiger so, dass dieselben der charakteristischen urämischen Eclampsie Stunden und Tage lang voraufgehen; seltener in der Art, dass es niemals zu letzterer kommt. In dieser Beziehung sind beobachtet worden:

Tage lang dauernde Delirien, für welche auch die Section keine Ursache nachwies;

Tage lang währendes Coma, bisweilen mit vorausgehenden Kopfschmerzen, Delirien und heftigem Erbrechen; der Puls ist dabei normal oder abnorm langsam, die Respiration ruhig, das Gesicht blass oder geröthet, die Pupillen weit oder eng, jedenfalls träge reagirend;

Contracturen in einzelnen Extremitäten (Jaccoud's tetanische Form der Urämie), bisweilen nach eclamptischen Anfällen zurückbleibend oder über den ganzen Körper verbreitet;

eigenthümliches Zittern der Glieder, ähnlich der Paralysis agitans.

Auch alle diese Zustände können günstigenfalls wieder verschwinden" (E. Wagner).

Die chronische Form der Urämie beschleicht — wie Frerichs*) treffend schildert — ihre Opfer allmählich, unvermerkt und tödtet sie fast jedesmal. Man beobachtet oft schon früh bei Morbus Brightii im Ausdruck des Gesichts und im Benehmen der Kranken eine gewisse geistige Trägheit und Schläfrigkeit. Die Kranken klagen über dumpfen Kopfschmerz oder ein wüstes Gefühl im Kopfe, ihre Augen werden matt und ausdruckslos, die Züge ihrer Physiognomie hängend; sie leben theilnahmslos für sich hin, sind vergesslich und gleichgültig, in ihren Bewegungen langsam und träge. Diese Zufälle vermindern sich wieder, wenn die Harnabsonderung reichlicher wird, sie verschwinden auch wohl für eine Zeitlang gänzlich. In anderen Fällen nehmen sie mehr und mehr an Intensität zu, die Schläfrigkeit wird allmählich zur Betäubung; die Kranken können Anfangs noch durch lautes Anrufen und Rütteln geweckt werden und geben dann vernünftige Antworten, später wird dies unmöglich, sie versinken in immer tiefere Lethargie, die Respiration wird nun stertorös und geht endlich in Todesröcheln über. Meistens liegen die Betäubten ruhig, ohne zu sprechen, seltener deliriren sie. Im letzteren Falle murmeln sie leise vor sich hin einige Worte oder Sätze, welche sie unzählige Male wiederholen und die den ganzen, ihnen gebliebenen, Ueberrest ihres früheren Ideenreichthums zu umfassen scheinen. Dem Eintritt des Todes gehen oft Convulsionen voraus: Zittern der Hände, Zuckungen der Gesichtsmuskeln und endlich über das ganze willkürliche Muskelsystem verbreitete klonische Krämpfe.

Diese langsam, auf insidiöse Weise vorschreitende Störung des Nervenlebens ist die gewöhnlichste bei Morbus Brightii. Sie kann sich wochenlang hinziehen, sie kann zeitweise aussetzen und wiederkehren, ehe der Tod die Scene

*) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851, pag. 87.

schliesst. Sie ist, weil sie in einer, wegen vorschreitender organischer Veränderung stetig abnehmenden Harnsecretion ihren Grund hat, die gefährlichste von allen, eine meistens zuverlässige Botin des letalen Ausganges der Nierenkrankheit.

Die anatomische Untersuchung der Centralorgane des Nervensystems, sagt Frerichs, dessen Function so tief alterirt wird, deckt keine Veränderungen auf, welche über das Zustandekommen jener Anomalien Aufschluss geben könnten. Der Blutgehalt des Gehirns und seiner Hüllen ist sehr wechselnd, Consistenz und Textur desselben bleibt unverändert. Unter der Arachnoidea, die stellenweise trübe und verdickt erscheint, ist ziemlich oft eine mässige Menge seröser Flüssigkeit, in den Ventrikeln ist diese $^1/_2$—2 Drachmen, selten 1 Unze und mehr. Die serösen Ergüsse in der Schädelhöhle waren in keinem Falle grösser, als diejenigen, welche man namentlich bei älteren Individuen ohne alle Störung der Hirnfunction findet.

C. Physiologische Erklärung des Krampf-Anfalles.

Indem ich es nunmehr versuche, aus meinen Versuchen, sowie aus den klinischen Beobachtungen eine Theorie der urämischen, eclamptischen und epileptischen Anfälle zu geben, gehe ich zunächst von dem obersten Gesichtspunkte aus, dass alle diese genannten convulsivischen Krankheitsformen, wie sie bei ihrer classischen Erscheinung in ihren Symptomen völlig übereinstimmen, so auch in ihrem innersten Wesen auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Alle nehmen ihren Ausgangspunkt von einer abnormen Erregung der Grosshirnrinde. Bei der Urämie, der puerperalen Eclampsie und der toxischen Epilepsie liefern diese Reize chemische Substanzen.

Bei der Epilepsie sind es entweder Reizzustände in der Hirnrinde selbst, oder es sind durch centripetalleitende Nerven ihr zugeführte Erregungen, oder beides.

Die Reize führen durch die „summirende Wirkung“ der Rindenganglien zur Auslösung des convulsivischen Anfalles.

Ist zunächst eine Region des motorischen Centralbezirkes in Erregung versetzt, so breitet sich diese aus auf die übrigen, sowie endlich auch auf die subcorticalen Krampfcentra in der früher genau geschilderten Weise. Hierbei kommt es zur Ausschaltung der Hemmungsfunctionen für diese motorische Thätigkeit der Rinde. Da unter der Einwirkung der Retentionsstoffe, wie unsere Versuche zeigen, Medulla oblongata und Rückenmark zunächst in den Zustand einer gesteigerten Reflexerregbarkeit übergehen, so werden diese Theile des centralen Nervensystems um so leichter in der Urämie sich den corticalen Krampferregungen anschliessen. Der starken Krampferregung kann sich, wenngleich selten, ein paretischer oder paralytischer Zustand anschliessen, beruhend auf vorübergehender Lähmung eines corticalen Bewegungsgebietes.

Es geht aber bei der Ausbildung des Anfalles nicht allein die motorische Erregung auf andere motorische Regionen über, sondern es greift auch die Erregung der motorischen Centra über auf die Centra der psychischen Thätigkeit und die psychosensoriellen Sphären. Auch hier kann erst Irritation, dann Depression und Lähmung auftreten.

Aber es können auch die zuletzt genannten Regionen die primär gereizten sein, dann pflanzt sich von diesen der Reizzustand auf die motorischen Regionen fort. Am durchsichtigsten gestalten sich diese Verhältnisse bei der Urämie. Dieselbe toxische Substanz kann zuerst die Krämpfe erregen, denen Störungen des Bewusstseins und der Sehsphäre folgt, — aber es kann auch gerade umgekehrt zuerst Bewusstseinstörung erzeugt werden mit Alteration der Thätigkeit der corticalen Sinnessphären, denen sich schliesslich Krämpfe hinzugesellen. Es erklären sich so völlig zur Befriedigung alle Formen der Insulte. Bleibt der primäre Reiz localisirt, so entsteht, sei es im motorischen Gebiet, sei es in der psychischen Sphäre, sei es in den sensoriellen Regionen entweder nur ein begrenzter Reizeffect (Monospasmus, irritative geistige Störung, Hallucination),

oder schon bald auftretend ein paretischer oder paralytischer Zustand (Monoplegia, Verlust des Bewusstseins, Ausfall der Sinnesfunction). Reizerscheinungen betreffen am reinsten die motorische Sphäre, die Lähmungszustände am intensivsten die psychischen Gebiete, die sensoriellen Regionen zeigen bald Reizungs-, bald Lähmungssymptome. Aber je nach dem Sitze und der Intensität des Rindenreizes müssen sich die verschiedenartigsten irritativen und deprimirenden Zustände in den genannten Sphären combiniren können. Und das ist in der That der Fall, wie es das wechselreiche Bild der Zeichen der Urämie und Epilepsie kundgibt.

Wie auf der Höhe des Krampfanfalles auch die subcorticalen motorischen Centra sich in Miterregung befinden und sich von hier die ungeordnete Convulsivbewegung abwärts bis durch die ganze graue Substanz des Rückenmarkes fortpflanzt, so tritt später in Folge von Ueberreizung derselben ein Erlöschen der Reizbarkeit der sämmtlichen Reflex-vermittelnden Centra des Gehirns und des Rückenmarkes auf.

Zu jener oben bezeichneten Ausbreitung der Reize vom Centrum zum Centrum auf der Hirnrinde bedarf es jenes labilen Zustandes einer gesteigerten Reizempfänglichkeit, den wir als die „eclamptische oder epileptische Erregbarkeitsstufe“ bezeichnet haben.

Die Rolle, welche die subcorticalen Centra, die erregbaren Herde im Pons und in der Medulla oblongata spielen, ist nur eine secundäre. Sie werden auf der Höhe des Anfalles mit erregt. Nicht geht von ihnen die primäre Erregung aus. Denn das Bild, welches sich zeigt bei der chemischen oder anderweitigen Reizung der Medulla oblongata, ist völlig verschieden von der Entwicklung der Erregungsvorgänge in der Hirnrinde. Ich verweise in Bezug hierauf auf die gegebene genaue Analyse der Reizvorgänge in den beiden Theilen des centralen Nervensystems und der von denselben aus erregten Krampferscheinungen.

VIII. Die übrigen corticalen Erscheinungen.

I. Alterationen in der Bewegungssphäre.

Der Darstellung der typischen Krampfanfälle fügen wir noch eine Reihe von Beobachtungen hinzu, welche sich auf eine Alteration der von der Grosshirnrinde aus geleiteten Bewegungsimpulse beziehen. Analogien sind, soweit mir bekannt ist, im klinischen Bilde nur wenige aufgeführt. Immerhin ist es aber wohl möglich, dass noch manche Einzelheiten, welche hierher gehören, durch eine genaue klinische Beobachtung sich ermitteln lassen werden.

Der motorische Drang.

Wenn man über eine grössere Anzahl von Beobachtungen verfügt, so kann es nicht entgehen, dass bei den operirten Thieren, zumal bei solchen, bei welchen entweder typische Anfälle nicht zum Ausbruch gekommen sind, oder bei denen nach Resorption der aufgetragenen Substanz die convulsivischen Erscheinungen im Abklingen begriffen sind, sich eine eigenthümliche Unruhe entwickelt, welche dieselben zu unablässiger Bewegung antreibt. Ich kann diese Erscheinung nicht besser, als mit dem Namen „motorischer Drang" bezeichnen, und möchte sie dem vermehrten Bewegungsdrange der Maniakalischen am ehesten vergleichen. Die Bewegungen sind theils übermässig häufig, theils derart, wie ein normales Thier sie nicht ausführen würde. Ich erkläre die Erscheinung aus einer nur geringen Anregung der motorischen Rindencentra, verbunden mit einer Schwächung der Hemmungsfunction in denselben.

Es mögen im Folgenden Beispiele mitgetheilt werden, wobei ich bemerke, dass auch in anderen Protokollen Angaben über diese Erscheinung sich finden.

42. Uratsediment links auf die Occipitalregion. Motorischer Drang. Ganz vereinzelte Zuckungen. Sehstörung am rechten Auge.

Jüngerer schwarzer Hund.

10 h. 37 m. Uratsediment aus Menschenharn auf die linke hintere Oberfläche des Gehirns im Bereiche einer Trepanöffnung oberhalb des Occipitallappens aufgetragen.

Das Thier war während der Operation sehr unruhig und erlitt aus einer diploëtischen Vene einen nicht unbeträchtlichen Blutverlust.

Noch der Operation vermag das Thier sich ganz normal nach allen Seiten hin zu bewegen. Es reibt viel mit der Schnauze und dem Seitentheil des Kopfes auf dem Boden und wirft sich in sehr merkwürdiger Haltung auf den Boden hin.

Der Hund lässt sich leicht aufscheuchen, durch Anruf locken, er springt sogar ungehindert vom Tische herab.

10 h. 58 m. Das Thier zeigt im Ganzen eine eigenthümliche Unruhe, daneben macht es den Eindruck von Müdigkeit, Erschöpfung und Benommenheit. Legt es sich hin, so erfolgen alsbald Bewegungen des Kopfes, des einen oder anderen Fusses, der Rumpfmusculatur, wodurch es sich hin- und herbewegt, dann steht es nach kurzer Frist wieder auf, legt sich wiederum nieder, kurzum, es zeigt sich eine fast ununterbrochene Neigung zu Bewegungen. Zum Laufen angetrieben, macht es alle Bewegungen normal und ohne Störung.

11 h. 21 m. Rechtes Hinterbein fängt an zu vibriren, mit Unterbrechung bis 11 h. 24 m.

12 h. 2 m. Zuckungen im rechten Ohr.

4 h. Es lässt sich nichts weiter, als eine geringfügige Unsicherheit im rechten Vorderbeine bemerken.

24 Stunden später. Morgens 10 h. Das Thier ist auf dem rechten Auge stark in seiner Sehthätigkeit beeinträchtigt, links lässt sich eine Störung nicht nachweisen; sonst nichts zu bemerken.

43. Saures phosphorsaures Kalium. Initiarer motorischer Drang. Speichelfluss. Apathie. Keine Krämpfe.

10 h. 24 m. Ein mittelgrosser Hund erhält auf der rechten Seite des Hirnes im Bereich des Gyrus sigmoideus gepulvertes saures phosphorsaures Kalium aufgetragen. Er vermag sich zunächst ungestört zu bewegen. Hierauf macht er eigenthümliche Bewegungen, indem er mit dem Vordertheil sich auf die Seite wirft und sich scheuernd vorwärts schiebt. Grosse Unruhe des Thieres; es schüttelt sich und läuft viel umher. Fast ununterbrochen schiebt sich der Hund, mit dem Kopfe seitlich auf die Erde gebeugt, weiter vor, wobei er lebhaft mit Vorder- und Hinterfüssen stossende und kratzende Bewegungen macht. Die linke Vorderpfote ist dabei zuweilen nach innen umgeknickt. Zwischendurch vermag das Thier sich normal umherzubewegen.

10 h. 36 m. Der Hund macht einen benommenen Eindruck, doch lässt er sich noch durch Anruf und Geräusche anregen. Er steht zeitweise stumpfsinnig da, vor sich hinstierend. Die gekreuzte Vorderpfote verweilt in abnormer Haltung. Dann kauert er sich nieder.

10 h. 42 m. Nochmalige Bestreuung, das vorher aufgetragene saure phosphorsaure Kalium war durch Blutung meistens weggespült.

10 h. 48 m. Es läuft Speichel aus dem Maule, das Thier leckt und schluckt viel. Im Allgemeinen macht es einen sehr müden apathischen Eindruck, horcht jedoch noch auf Geräusche. Der linke Vorderfuss ist wärmer. Auf den

gekreuzten Extremitäten ist der Hund entschieden unsicher, und es erfolgen ihre Bewegungen gewissermaassen unbeholfen, auch knickt das Thier auf denselben ein.

11 h. Nochmalige Auftragung. Speichelfluss.

11 h. 15 m. Die Substanz erweist sich jedenfalls nicht als krampferregend; in den gekreuzten Extremitäten wurden höchstens einige vereinzelte, scheinbar nicht spontane Bewegungen beobachtet, im Uebrigen nur Zeichen von der Verletzung der motorischen Centra. Krämpfe, auch partielle, sind nicht beobachtet. Ein stieres Wesen im Benehmen des Hundes (wie in Müdigkeit und Schlafsucht hinstarrend) ist deutlich ausgesprochen.

Die folgende Beobachtung, welche ausserdem die krampfberuhigende Wirkung des Aethers zeigt, ist geeignet, über das Wesen jenes motorischen Dranges einigen Anhalt zu geben. Die betreffende Bewegung erfolgt oft so, dass zuerst eine Zuckung in einer Muskelgruppe auftritt, an diese knüpft das Thier spontan eine wohlgeordnete Bewegung. Durchzuckt z. B. die Beine ein leichter Krampf, wodurch der Rumpf erhoben und das eine oder andere Bein gestreckt wird, so schliesst sich hieran eine Laufbewegung. Neue Zuckungen in der einen oder anderen Extremität bewirkten erneutes Umherlaufen. In anderen Fällen wird der Kopf durch Krampfbewegung zur Seite gezogen: sofort schliesst das Thier daran eine Bewegung des Körpers nach derselben Richtung hin. Mitunter sah ich zuerst ein Zucken in den Nasenmuskeln: sofort setzt sich das Kaninchen auf den hinteren Körpertheil und putzt sich mit den Vorderbeinen die Schnauze. Oder es wird die Gesichtsmusculatur und der Kopf plötzlich seitwärts gezogen, und sofort sieht man, wie das Thier mit dem Hinterbeine kratzende Bewegungen willkürlich gegen die zugeneigte Gesichtsfläche ausführt.

44. Kreatin, einseitig. Ausgesprochene, doppelseitige Krämpfe. Beruhigende Wirkung der Aethernarcose. Motorischer Drang.

Grosses weisses Kaninchen.

17. März. Kreatin 10 h. 18 m. auf die linke Oberfläche des grossen Gehirns gebracht.

10 h. 21 m. tritt bereits ein deutlicher Krampanfall auf. Die Krämpfe sind äusserst charakteristisch. Im Gesicht und den Vorderpfoten sind die Krämpfe klonisch, die Nacken- und Rückenmuskeln sind jedoch tonisch contrahirt. Dabei richtet sich das Thier vollkommen empor bis zum Hintenüberfallen.

11 h. 45 m. Es haben sich mehrere gleiche Krampfanfälle, von Pausen der Ruhe unterbrochen, wiederholt.

Speichelfluss constant. Temperatur 11 h. 45 m. 38,8° C.

11 h. 50 m. wird das Thier ätherisirt, so dass es vollständig unbeweglich auf der Seite liegt. Während der tiefen Narcose hören die Krämpfe auf. Dieselben beginnen jedoch wieder, nachdem das Thier aus der Narcose aufgestanden ist.

18. März 1887. 10 h. Das Thier zeigt im Allgemeinen grosse Unruhe, ist sehr schreckhaft auf Geräusche; es zeigt eine eigenthümliche Körperhaltung in der Ruhe. Es springt mitunter hoch empor; dabei erweist sich in den rechten beiden Extremitäten eine gewisse Unsicherheit in den Bewegungen, z. B. knickt die Vorderpfote mitunter um. Die Körperachse ist nach rechts hinüber geneigt. Einzelne klonische Stösse, bestehend in allemal einer einzigen Zuckung, durchzucken vielfach den Körper; dazwischen erscheinen in längeren Pausen ausgebreitete Krampfanfälle mit lautem Zähneknirschen.

Während des Anfalles gescheucht, bewegt es sich in krampfhaften Sprüngen rechts im Kreise herum. Die Bewegungen während der Ruhepausen erfolgen gewöhnlich links im Kreise herum.

Athem tief und beschleunigt. Das Thier läuft mit der rechten Gesichtsseite gegen feste Gegenstände.

Den Impuls zur Fortbewegung und jähem Davonlaufen empfängt das Thier aus einzelnen klonischen Zuckungen, durch welche der Körper gewissermaassen angetrieben und auf den Extremitäten emporgehoben wird.

Es schliesst sich somit eine wohlgeordnete willkürliche Bewegung an einen unwillkürlichen Zuckungsimpuls an.

10 h. 47 m. 100 Athemzüge in 1 Minute. Deutliche Flankenbewegungen beim Athmen. Im Harn ziemlicher Eiweissgehalt.

Die Bewegungen erfolgen in plötzlichem jähen Emporspringen und ruckweisem Davonlaufen.

11 h. Das Thier wird abermals ätherisirt, bis es vollständig regungslos auf der Seite liegt. Die Athmung erfolgt sehr tief.

Alle Krampferscheinungen treten zurück, bis auf ununterbrochene fibrilläre Zuckungen in den Lippen.

Noch auf der Seite liegend, erscheinen einzelne klonische Einzelzuckungen in der Rumpfmusculatur.

Darauf erhebt sich das Thier; es erfolgt alsbald wieder, langsam beginnend, zuerst Trismus.

Es lässt sich eine gewisse Beruhigung nach der Narcose nicht verkennen, die auch in wachem Zustande anhält.

Nach minutenlanger Dauer, in welcher das Thier eine gewisse Somnolenz zeigt, tritt wieder ein charakteristischer Krampfanfall ein.

Einige Minuten später erfolgt dann auch ein spontaner Raptus zur Fortbewegung. Beobachtung geschlossen.

Die abnorm gesteigerten Bewegungstriebe können sich bis zu einem zwangsmässigen Laufdrang gestalten, oder

zu einem maniakalischen Raptus. Ich kann diese Erscheinung vergleichen mit der plötzlichen Laufbewegung im epileptischen Anfalle, die ich in einem Falle aus eigener Anschauung kenne, und wie sie Semmola beschrieben hat.

45. Kohlensaures Ammoniak links. Zeigerbewegung. Maniakalischer Raptus. Leichte, beschränkte Cloni.

Grosses graues Kaninchen.

18. Jan. 10 h. 55 m. Gepulvertes kohlensaures Ammonium auf die linke Grosshirnoberfläche gebracht.

11 h. 5 m. Die rechte Pupille ist erweitert. Das Thier sitzt ruhig in geduckter benommener Haltung und vermag sich normal zu bewegen, wobei die Neigung rechtshin hervortritt. Weiterhin ausgesprochene Zeigerbewegung. Temperatur 39,9° C.

19. Januar 1887. Ausgesprochene Zeigerbewegung. Das Thier läuft mit der rechten Gesichtsseite gegen Stuhlbeine an (Sehstörung). Das linke Auge schliesst sich bei Bewegungen gegen dasselbe, das rechte bleibt offen.

Das Thier bekommt plötzlich einen maniakalischen Raptus, indem es heftig aufspringt und überall mit grosser Gewalt anrennt, sodann sitzt es wieder vollständig benommen, still.

Es sind keine eigentlichen Krampfanfälle beobachtet worden.

Das Thier vermag sich weiterhin durchaus normal zu bewegen.

Nachmittags bekommt das Thier spastisch aufschlagende Bewegungen in den Hinterbeinen, namentlich rechts, verbunden mit rechtsseitigem leichten Gesichtszucken.

46. Kohlensaures Ammoniak links. Zwangsartige Laufbewegungen. Geringer Trismus.

Mittelgrosses Kaninchen. Es wird gepulvertes kohlensaures Ammoniak auf die linke Grosshirnhemisphäre gestreut.

20. Jan. 10 h. 30 m. Das Thier bekommt plötzlich einen lebhaften Bewegungstrieb. Neigung nach rechts herrscht vor. Körperachse nach rechts geneigt. Das Thier sitzt weiterhin in geduckter Haltung.

Abermalige Bestreuung. Das Thier ist sehr schreckhaft und läuft auf Anreiz satzweise unstet umher. Temperatur 38,2° C.

Zu einem Ausbruch von Krämpfen ist es nicht gekommen.

21. Januar 1887. Das Thier sitzt ruhig; hat eine deutliche Neigung nach rechts. Als Zeichen krampfhafter Erregung zeigt sich einzig und allein in den rechten Kaumuskeln ein leichtes Vibriren. Das Thier verharrt meist in benommener Haltung.

47. Harnsaures Ammoniak links. Krämpfe relativ spät entwickelt. Schliesslich Laufdrang.

Grosses graues Kaninchen.

19. Jan. 11 h. 55 m. Gepulvertes harnsaures Ammonium auf die linke Grosshirnoberfläche gestreut.

12 h. Das Thier vermag sich überall frei und normal zu bewegen. Es zeigt an der rechten Seite in der Lippe leichte klonische Zuckungen.

Nachmittags. Das Thier macht Zeigerbewegungen rechtsum. Pupille rechts grösser. Körperachse nach rechts geneigt. Temperatur 38,9° C.

Auf ganz leichten Druck gegen die Masseteren Vibration in denselben fühlbar.

20. Januar 1887. Das Thier vermag sich allseitig normal zu bewegen, läuft viel spontan im Zimmer umher.

Bekommt ganz typische Anfälle klonischer Krämpfe: in den Lippen, Augenschliessern; Zähneknirschen. Der Kopf wird nach rechts gezogen. Die Extremitäten sind schwächer befallen.

Mitunter tritt die Neigung nach rechts, zeigerartig sich zu bewegen, hervor.

21. Januar 1887. Das Thier läuft viel und unruhig umher. Athmung beschleunigt. Plötzlich bekommt es einen heftigen Drang zum Fortrennen.

Unter sehr gesteigerter Athmungsthätigkeit (Keuchen) erhebt sich das Thier auf die Hinterbeine, schlägt mit den Vorderbeinen um sich und springt dann plötzlich auf und rennt planlos wild umher, überall mit der rechten Gesichtsseite anstossend.

Zwangsbewegungen.

Wenngleich auch der bereits besprochene motorische Drang, die maniakalischen Lauf- und Sprungbewegungen gewiss zwangsmässig auftreten, so pflegen doch die Physiologen mit dem Namen „Zwangsbewegungen“ auch gewisse Formen unwillkürlich erzeugter Bewegungen zu bezeichnen, nämlich solche, welche nach bestimmten Richtungen ausgeführt werden, als Reitbahn-, Zeiger- und Wälzbewegungen.

Zwangsbewegungen nach irritativen Verletzungen der Grosshirnrinde habe ich zuerst mit Eulenburg 1876 beschrieben. Bei den vorliegenden Versuchen mit chemischer Hirnreizung sind Zwangsbewegungen keineswegs selten. Sie erfolgen so, dass der Kopf nach der Seite gezogen wird durch krampfhaften Zug der Nackenmuskeln der der Reizung gegenüber liegenden Hirnseite. Bei der nun folgenden Locomotion folgt der Körper dem zur Seite gezogenen Kopfe nach.

48. Chlorkalium links, Zeigerbewegung. Zwangsmässige Laufbewegungen. Kopfzittern. Zeiger- und Reitbahnbewegung. Clonus der Lippen und Trismus.

Grosses weissgraues Kaninchen. Chlorkalium gepulvert wird auf die linke Grosshirnhemisphäre aufgetragen.

12. Jan. 10 h. 44 m. Auf die Erde gesetzt, zeigt das Thier zunächst eine eigenthümliche Unruhe, ruckweise sich in Zeigerbewegung rechtshin bewegend. Die Körperachse ist dabei ein wenig nach rechts geneigt. Weiterhin sitzt das Thier ruhig in geduckter, auf Benommenheit deutender Haltung.

10 h. 47 m. Das Thier ist eigenthümlich schreckhaft und fährt bei Berührung jedesmal zusammen; es ist jedoch im Stande, sich nach verschiedenen Richtungen hin willkürlich fortzubewegen, doch erfolgen die Bewegungen in eigenthümlich ruckartigen Absätzen.

10 h. 53 m. Pupille ist rechts vergrössert. Athmung beschleunigt. Herzschlag 48 in 10 Secunden.

11 h. Abermalige Bestreuung. Das Thier zeigt grosse Schreckhaftigkeit, fährt wiederholt plötzlich in jähen Sätzen auf und bleibt dann in eigenthümlicher Stellung der Extremitäten stehen.

11 h. 10 m. Es läuft mit der rechten Gesichtshälfte gegen Widerstände. Bei mit grosser Schnelligkeit plötzlich auftretenden Laufbewegungen ist die Neigung nach rechtshin vorherrschend.

11 h. 25 m. Es tritt Zittern des Kopfes durch Zuckungen in den Nackenmuskeln ein, doch lässt sich dabei nicht sagen, auf welcher Seite die Bewegung erfolgt. Meist sitzt das Thier in benommener Haltung. Auf Anreiz erfolgen einzelne Bewegungen schnell und ruckweise begleitet mitunter von Kopfzittern. Die Extremitäten verharren mitunter bei der ruhigen Haltung in abnormer Lage.

½ h. Nachmittags. Das Thier bekommt in kurzen Zwischenräumen Zuckungen in der linken Lippenmusculatur. Auch das Zittern des ganzen Kopfes wird noch dann und wann beobachtet. Bei den Zuckungen in der Lippenmusculatur wird der Kopf stark nach rechts und rückwärts gezogen. Die vorderen Extremitäten lassen sich in abnorme Lagen bringen. Es stösst mit der rechten Kopfseite an Gegenstände an und ist sehr leicht erschreckbar.

13. Januar 1887. 9 h. 50 m. Das Thier liegt auf der rechten Seite, vermag sich meist nicht recht aufrecht zu erhalten; es wird vielmehr immer nach rechts herübergezogen, wobei der Kopf zur Seite und nach hinten gedreht wird, so dass das Thier immer auf die rechte Seite fällt. Athmung sehr vertieft.

12 h. Das Thier ist in sitzender Haltung: die Körperachse nach rechts geneigt, der Kopf wird stets nach rechts und hinten hinübergezogen. Beim Antriebe fällt das Thier entweder rechtshin oder macht rechtshin Zeigerbewegung und später auch Reitbahnbewegung. Das Thier macht stets wiederholte Anstrengungen, den Kopf gerade zu halten, allein es erfolgt stets die unwillkürliche Rechtshinziehung. Mitunter Zähneknirschen zu hören. Pfoten auf Druck beiderseits empfindlich. Temperatur 40° C.

49. Kreatinin links. Zeigerbewegungen. Schwächere doppelseitige klonische Zuckungen.

Mittelgrosses Kaninchen. Gepulvertes Kreatinin auf die linke Grosshirnoberfläche gebracht.

17. Jan. 11 h. Körperachse ein wenig nach rechts geneigt. Das Thier macht Bewegungen nach rechts, vielfach Zeigerbewegungen.

11 h. 10 m. In der rechten Oberlippe ein leichtes Zucken, ebenso bald darauf in dem rechten Augenlid. Ein leises Zittern läuft dann und wann über den Körper.

11 h. 15 m. Es wiederholen sich in einem Anfalle Lippen-, Zungen- und Ohrbewegungen in klonischen Zuckungen. Das Thier sitzt sonst in ruhiger, wie benommener Haltung.

12 h. Das Thier bekommt, noch durch völlige Ruhepausen getrennt, wiederholt schwächere, jedoch ganz deutliche Anfälle klonischer Zuckungen. Die Vorderbeine betheiligen sich beide, das rechte jedoch ungleich stärker, nur sehr wenig deutlich sind die Zuckungen in den Hinterbeinen, zumal im linken.

3 h. 30 m. Nachmittags. Temperatur 39,6° C.

18. Januar 1887. Zeigerbewegungen. Die klonischen Krampfanfälle werden auch heute noch beobachtet. Temperatur 39,2° C.

Das Thier läuft mit der rechten Kopfseite gegen feste Gegenstände (Sehstörung).

19. Januar 1887. Das Thier hat ausgesprochene Zeigerbewegungen. Neigung der ganzen Körperachse leicht nach rechts. Temperatur 39,2° C. Die Beobachtung wird abgebrochen.

50. Saures phosphorsaures Kalium links. Beschränkte Zuckungen, Unruhe, Zeigerbewegung, Bewegung der Rückenhaut.

Grosses graues Kaninchen.

20. Jan. 10 h. $28^1/_2$ m. auf die linke Oberfläche des Gehirns saures phosphorsaures Kali in Pulverform gestreut.

Das Thier bewegt sich zunächst in verschiedenartiger Richtung ziemlich unruhig am Boden umher. Die Körperachse ist dabei ein wenig rechtshin geneigt.

10 h. 52 m. erfolgen die ersten Paroxysmen in den Kopfmuskeln.

11 h. 33 m. Zähneknirschen im Krampfanfall.

21. Januar 1887. Das Thier hat im Sitzen Neigung der Körperachse nach rechts, macht rechtsum Zeigerbewegung. Es vermag sich jedoch auch normal fortzubewegen, läuft überhaupt viel umher.

Das Thier zieht die Rückenhaut des Hinterkörpers wiederholt nach vorne empor. Es zeigt anfallsweise unter Zähneknirschen auftretende klonische Krampfbewegungen in den Kaumuskeln.

Cerebrale Chorea.

Die chemischen Reizversuche der Grosshirnrinde haben in einzelnen Fällen noch eine andere interessante Erscheinung zu Tage gefördert. Es zeigte sich nämlich, dass in gewissen Stadien des irritativen Vorganges der chemische Reiz die Ursache eigenartiger Bewegungen sein kann, welche wir dem Charakter derselben nach unbedingt den choreatischen Bewegungen beizuzählen gezwungen sind. Diese Bewegungsanomalien geben sich zu erkennen als eine gesteigerte Muskel-

unruhe, wobei die zur Ausführung gelangenden Bewegungen vielfältig Coordinationsstörungen zeigen, indem den intendirten Antrieben sich andere, nach Intensität und Extensität der Impulse als abnorm zu bezeichnende Muskelthätigkeiten hinzugesellen, und die willkürlichen Einzelbewegungen sich unwillkürlich auf andere Muskelgruppen ausbreiten, welche bei diesen thatsächlich nicht betheiligt sein sollten. Als Beispiel will ich den Versuch mit einem jungen Hunde erwähnen, welchem ich in der Mitte des linken Scheitelbeines im Umfange einer Trepankrone Kreatin auf die Hirnrinde aufgetragen hatte. Indem die alsbald zerfliessende Masse des Reizmittels sich nach vorne hin der Region der motorischen Rindencentra mittheilte, zeigte das überaus unruhige und rastlos umherlaufende Thier plötzlich entschieden choreiforme Bewegungen. Während des Gehens und Laufens erfolgen nämlich plötzlich Vibrationen oder ein Emporschleudern der einen oder anderen Extremität, den Rumpfbewegungen mischen sich momentane Drehungen und Wendungen des Kopfes bei, die Ausdrucksbewegungen in der Gesichtsmusculatur werden durch zuckende Verzerrungen der Antlitzfläche unterbrochen. Dabei fehlen zunächst noch die eigentlichen Krampfanfälle. Es handelt sich also nur um krampfhafte, unwillkürlich sich zugesellende Associationen und Irradiationen der Bewegungsimpulse in jenem Zustande abnorm gesteigerter Muskelunruhe, in welchem wir die Reizbarkeit der motorischen Centra abnorm gesteigert, die Hemmungsapparate der Rinde jedoch als herabgesetzt in ihrer Thätigkeit bezeichnen müssen. Das Thier gehorchte jedem Anruf und folgte mit willkürlicher Bewegung, allein alle diese Bewegungen waren in der beschriebenen Weise choreiform complicirt. Erst später traten die ganz typischen Krampfanfälle auf, gefolgt von Störungen des Muskelgefühls in den Extremitäten. — In anderen Fällen zeigten sich die choreatischen Bewegungen darin, dass, wenn der lebhaft agitirte Hund sich schliesslich zur Ruhe hinsetzen will, zunächst bei diesem Versuche noch eine ganze Reihe theils willkürlicher, theils unwillkürlicher irradiirter und associirter Bewegungen in den Beinen vor sich gehen, bis endlich,

wenigstens vorübergehend, die Muskeln sich in ihrer Gleichgewichtslage zur Ruhe zurechtgefunden haben.

Es sei bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, dass die sogenannte symptomatische Chorea, wie sie bei manchen Gehirnkrankheiten des Menschen vorkommt, offenbar unseren Beobachtungen an die Seite zu stellen ist. Ganz besonders gilt das auch von der halbseitigen Chorea, wie sie als posthemiplegische oder praehemiplegische bekannt sind. Die Chorea gravidarum kann natürlich, wenn sie dem Ausbruche einer urämischen Eclampsie voraufgeht, völlig unseren Versuchen entsprechen. Vielleicht ist auch jene Chorea, welche öfters auf rheumatischer Basis sich entwickelt, toxischen oder infectiösen Ursprunges, indem die Hirnrinde von noch unbekannten chemischen Producten bei dieser Krankheit in Erregung gesetzt wird. Auch andere infectiöse Einflüsse, sowie psychische Erregungen, welche zur Chorea führen, wirken wohl von der Rinde aus zur Erzeugung der charakteristischen Bewegungen.

51. Kreatin. Choreatische Bewegungen. Anfälle klonischer Zuckungen auf der gekreuzten Seite, keine Bewusstlosigkeit.

Kleiner, brauner Hund, $2^1/_2$ Monate alt; demselben wird linksseitig die Schädeldecke hinter dem Gyrus sygmoideus erbrochen, wobei eine venöse Blutung entsteht, die jedoch bald wieder zum Stillstand kommt. Die Dura mater wird gespalten.

28. Mai 9 h. 55 m. Dem Thiere wird Kreatin in geringer Menge auf das Gehirn gebracht. Losgebunden läuft er sehr munter im Zimmer umher und zeigt zunächst durchaus nichts Abnormes.

10 h. 5 m. Der Hund zeigt im rechten Hinterbeine eine choreatische Unruhe.

10 h. 7 m. Beim ruhigen Stehen knickt er mit dem rechten Vorderfusse ein, der Hinterfuss zeigt zu gleicher Zeit Streckungen und Beugungen der Zehen. Das Thier ist die ganze Zeit hindurch ununterbrochen umhergelaufen und zeigt einen grossen Bewegungsdrang und Unruhe. In der rechten hinteren Extremität prägt sich ein gewisser Grad von spastischer Steifheit aus.

10 h. 12 m. Abermalige Bestreuung.

10 h. 35 m. Die choreatischen Bewegungen zeigen sich an beiden Hinterbeinen. Das Thier reagirt zwar auf Zuruf sehr deutlich, hat jedoch grössere Neigung sich zu setzen, wobei die Hinterbeine erst unter vielfacher choreatischer Trepidation sich zurecht finden. Das bisher so lebhafte Thier zeigt eine gewisse Benommenheit.

10 h. 40 m. Abermalige Bestreuung.

11 h. 15 m. Die Wunde wird nach der Stirn hin erweitert. Abermals Bestreuung.

11 h. 30 m. Anfall klonischer Krämpfe, am ausgesprochensten im rechten Vorderfuss, den das Thier krampfhaft zitternd emporhält. Der Anfall dauert 1—1½ Minuten.

11 h. 35 m. Erneuter Anfall; das Thier neigt sich auf die linke Seite. Das rechte Vorderbein wird hoch erhoben und in der Luft krampfhaft stossweise erschüttert. In den Zwischenzeiten bei Bewegungen zeigt das Vorderbein entschieden choreatische hinzugefügte Einzelbewegungen. Nun erstreckt sich der Anfall auf die ganze rechte Seite.

11 h. 45 m. Zeigerbewegungen linksum werden constatirt.

Während des Anfalls lässt das Thier durch Anruf sich in lebhafte Bewegung setzen; hierbei mischen sich die einzelnen zuckenden Erschütterungen in der ganzen rechten Seite den sonst wohlgeordneten und gleichmässigen Bewegungen bei.

Die beschriebenen Erscheinungen dauerten noch den folgenden Tag an; am zweiten Tage ist jedoch nichts mehr davon zu beobachten.

Am 16. August 1887. An demselben Hunde ist auf dem Kopfe die Operationsstelle völlig vernarbt.

11 h. 12 m. Auf die rechte Seite des Parietalgehirns wird eine Dosis Kreatin gebracht. Das Thier läuft zunächst nach allen Richtungen frei umher und mit ausserordentlicher Lebhaftigkeit. In der ersten Zeit zeigte sich nur eine gewisse Unsicherheit in den gekreuzten Extremitäten.

11 h. 30 m. Im linken Hinterbein treten, zumal bei lebhaften Bewegungen, eigenthümliche spastisch-choreatische Erscheinungen auf.

11 h. 36 m. Auch die Hinterextremität derselben Seite zeigt Aehnliches in geringerem Grade.

Es scheint, dass eine stärkere Blutansammlung in der Wunde oberhalb des freiliegenden Gehirnes der weiteren Einwirkung des Kreatins hinderlich ist.

Endlich sei darauf aufmerksam gemacht, dass mitunter die Bewegungen der Versuchsthiere etwas eigenthümlich Spastisches, mitunter auch Kriechendes zeigten, die Muskeln erscheinen längere Zeit in ihrer Contraction anzuhalten. Wir haben das Spastische in den Bewegungen besonders bei den Versuchen an der Medulla oblongata beobachtet, wo dasselbe den Krampfausbrüchen vorausging. Vielleicht ist die Erscheinung Folge der gesteigerten Reizbarkeit, die Muskeln befinden sich in einem erhöhten Tonus, ohne in eigentliche Contractionen überzugehen.

In anderen Fällen fiel ein eigenthümliches fröstelndes Zittern auf. Hier scheinen die Bewegungsimpulse einzeln wie verkürzt, und es reihen sich nicht die einzelnen

Antriebe zur zusammenhängenden ununterbrochenen Bewegung aneinander.

52. Kreatin beiderseitig. Krämpfe auf einer Seite stärker hervortretend. Spastische Spontanbewegungen.

Grosses weisses Kaninchen. 10 h. 22 m. Kreatin auf die beiden Seiten der Gehirnoberfläche aufgetragen.

Auf den Boden gesetzt, vermag das Thier zunächst sich ungestört nach allen Richtungen hin zu bewegen und zeigt nichts Auffälliges.

10 h. 27 m. Krampfanfall beginnend im Gesicht, beiderseits von mässiger Dauer und Stärke, nachdem das Thier vorher eine gewisse Unruhe gezeigt hatte.

10 h. 29 m. Abermaliger stärkerer Anfall, $^1/_2$ Minute dauernd.

10 h. 30 m. Anfall. Die spontanen Bewegungen des Thieres haben etwas Kriechendes und Spastisches im weiteren Verlaufe.

10 h. 32 m. Anfall. Pupillen ziemlich weit.

10 h. $33^1/_2$ m. Anfall. Die Anfälle wiederholen sich in Zwischenräumen von 2—3 Minuten. Pupillen sehr gross.

10 h. 42 m. Anfall. Linke Pupille ist weiter als die rechte.

Auf der linken Seite sind die Krämpfe ergiebiger.

10 h. 45 m. Kurzer Anfall.

Die Anfälle wiederholen sich in verschiedener Stärke, in kürzeren Zwischenräumen, noch viele Male.

Eine Stunde nach der Operation werden die Anfälle etwas seltener, halten aber etwas länger an.

53. Chlorkalium beiderseits. Trismus. Laufdrang, spastische Haltung der Beine.

Ein grosses, graues Lepinkaninchen. Temperatur 38,7° C. Athmung 20 in $^1/_4$ Minute. Herzschlag 29 in 10 Secunden.

10 h. 35 m. Dem Thiere wird Chlorkalium in Substanz auf die beiden Grosshirnhemisphären gebracht.

Das Thier sitzt aufrecht, ruhig, ohne sich spontan zu bewegen. 18 Athemzüge in $^1/_4$ Minute. Bewegungen vor den Augen nimmt es scheinbar nicht wahr, putzt sich mit den Vorderpfoten die Schnauze. Durch Geräusch und Antrieb macht es einige Sätze und beharrt dann wieder in Ruhe, Pupillen mässig weit.

Keinerlei Lähmungs- oder Krampferscheinungen. Das Thier verhält sich normal in seinen Bewegungen. Reflexbewegungen um 10 h. 48 m. entschieden gesteigert. Es erfolgen leicht wohlgeordnete Bewegungen auf Druck der Haut. Bewegungen haben einen etwas spastischen Charakter. Es läuft über den Rand des Tisches, scheint also die Grenzen nicht zu sehen, es läuft ebenso mitunter gegen Hindernisse. Die Bewegungsfähigkeit lässt nichts Abnormes erkennen.

11 h. 55 m. Intermittirendes hörbares Zähneknirschen; das Thier reagirt nicht auf optische und acustische Reize, bewegt sich sonst normal, reagirt auf Druck prompt.

1 h. Das Thier hat einen eigenthümlichen motorischen Drang, steht zwischendurch in eigenthümlicher Weise wiederholt eine Zeit lang hoch auf den Beinen. Auf Druck sehr empfindlich, knirscht mit den Zähnen unter Kaubewegungen, zeigt wiederholt zwangsartigen Drang zu Laufbewegungen.

3 h. Nachmittags. Temperatur 38,9° C. Keine abnormen Erscheinungen.

Folgender Tag. 10 h. Temperatur 38,6° C. Nichts Auffälliges. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

54. Saures phosphorsaures Kalium beiderseits. Benommenheit, fröstelndes Zittern, klonische Krämpfe. Sehstörungen. Motorischer Drang.

Sehr grosses Albinokaninchen. Temperatur 38,5° C.

2. Dec., 10 h. 43 m.

Die Gehirnhemisphären mit saurem phosphorsaurem Kalium in Pulverform bestreut.

Das Thier sitzt zunächst vollkommen unbeweglich, geduckt, apathisch; auf Anreiz macht es nur eine kurze ausweichende Bewegung, um sodann wieder in der ruhigen duckenden Stellung zu verweilen. Körpermusculatur wie fröstelnd zitternd. Sensibilität nicht alterirt. Auf Antrieb vermag das Thier sich normal fortzubewegen.

10 h. 55 m. Abermalige Bestreuung.

Das Thier macht putzende Bewegungen mit den Vorderbeinen. Athmung und Herzschlag normal. Die fröstelnd zitternde Bewegung der Körpermuskeln hält an. Das Thier macht einen benommenen Eindruck. In der Beweglichkeit zeigt sich keinerlei Störung. Keinerlei Zeichen von Krampf oder Paralyse.

12 h. 10 m. Typische Anfälle sich wiederholender klonischer Zuckungen im Gesicht und an den Vorderpfoten; dabei hat das Thier Neigung auf den Hinterbeinen zu sitzen, wobei sich die Vorderpfoten durch die Zuckungen tactmässig heben und senken.

Die geschilderten Bewegungen werden auch am Nachmittage beobachtet, dabei auch knirschende Kaubewegung.

3. Dec. 1886. 10 h. Temperatur 38,2° C. Das Thier macht anhaltend unwillkürliche Kaubewegung unter Knirschen der Zähne; es hat einen eigenthümlichen motorischen Drang. Dabei ist das Sehvermögen entschieden beeinträchtigt, denn das Thier rennt gegen feste Gegenstände an. Muskelgefühl scheint nicht beeinträchtigt, da die Bewegungen durchaus harmonisch erfolgen. Es läuft ohne Antrieb nach allen Richtungen durch das Zimmer, bleibt plötzlich sitzen und bekommt Monospasmus brachialis et facialis von 1 Minute Dauer.

4. Dec. 1886.

Das Thier ist gestorben unter nicht auffallenden Erscheinungen, Harn ohne Eiweiss und Zucker.

55. Leucin links. Schwache Wirkung vorwiegend einseitig. Fröstelndes Zittern, Verschiebung der Rückenhaut, Speichelfluss.

Grosses graues Kaninchen. Es wird Leucin mit etwas Wasser zu einem dicken Brei angerührt auf die linke Grosshirnoberfläche aufgetragen.

10 h. 55 m. Das Thier sitzt zunächst ruhig; es vermag sich jedoch auf Antrieb normal zu bewegen.

Das einzige Symptom ist eine leichte Bewegung in den Masseteren, auf leisen Druck fühlbar, aber auch spontan, äusserlich durch die Haut hin sichtbar.

Die Erscheinung ist beiderseitig, jedoch rechts etwas stärker.

Vermehrte Lippenbewegung. In der Körpermusculatur ein leicht frö stelndes Zittern. Das Thier zeigt eine entschieden vermehrte Reflexthätigkeit, auf Antrieb in spastischen Bewegungen sich kundgebend. Körperachse ist Nachmittags etwas nach rechts geneigt. In der Ruhe sinkt das Thier auf den Bauch und rechtshin.

Die Haut wird über dem Gesäss in auffälliger Weise wiederholt aufwärts zum Rücken gezogen.

Folgender Tag, 11 h. 5 m.

Man beobachtet ein Vibriren der Masseteren ohne Druck, durch die Haut hindurch sichtbar und vermehrte Kaubewegungen. Deutlich treten einmal Zuckungen in der rechten Körperseite auf.

Neigung des Körpers nach rechtshin.

Bewegung der Haut über den Rücken wie früher aufwärts beobachtet.

Das Thier zeigt nach weiteren 2 Stunden Anfälle klonischer Zuckungen in der rechten Körperseite. Speichel läuft im Anfalle aus dem Maule, dabei vermehrte Kau- und Zungenbewegungen, Zähneknirschen.

Paralysen und Paresen.

Beim Menschen hat man mitunter nach Verlauf der urämischen Convulsionen Paralysen oder paretische Zustände in den Muskeln der Extremitäten, des Antlitzes und des Rumpfes beobachtet. Da dieselben zum Theil bald wieder verschwanden, so ist man geneigt gewesen, als Ursache derselben capilläre Apoplexien anzunehmen; man dachte sich, die kleinen Blutergüsse würden alsbald resorbirt und damit verschwänden auch die Lähmungssymptome. Wofern die Section das Auftreten derartiger Apoplexien thatsächlich aufgedeckt hat, lässt sich natürlich nicht wohl über die Richtigkeit des genannten ursächlichen Zusammenhanges streiten. Allein ich will doch darauf aufmerksam machen, dass beim Menschen für die Paralysen noch eine andere Erklärung gegeben werden kann. Es können nämlich sehr wohl durch die Gegenwart der reizenden chemischen Substanzen, welche die Rindenkrämpfe erzeugten, nachträglich durch Ueberreizung paretische oder ausgeprägt paralytische

Erscheinungen hervorgerufen werden. Werden nachträglich diese Stoffe aus den Ganglienlagern wieder resorbirt, so wird sich die normale Beweglichkeit wieder herstellen. Ich möchte ausdrücklich betonen, dass diese Erklärung für jene Formen der Lähmungen gelten wird, welche relativ schnell sich ausgleichen, und bei denen die Section Apoplexien, Oedeme oder andere gröbere Störungen in der Gehirnsubstanz nicht nachweisen konnte. Auch die Sprachbewegungen kommen hier natürlich mit in Betracht, und das Unvermögen zum Reden nach einem urämischen Krampfanfalle kann und wird so begründet sein in einer motorischen Aphasie, bedingt durch Ueberreizung des motorischen Sprachcentrums. Hiermit soll natürlich nicht ausgeschlossen sein, dass die Sprachstörung selbstverständlich auch durch Störungen der psychischen Thätigkeiten in der Urämie oft genug bedingt sein wird.

Beim Menschen hat bekanntlich die Ausserfunctionsetzung eines motorischen Rindengebietes die Lähmung des zugehörigen Muskelapparates für die willkürliche Bewegung zur Folge. Bei den Thieren ist das wesentlich anders. Beim Hunde sieht man nach Exstirpation der motorischen Rindencentren die Extremitäten ungeschickt und kraftlos sich bewegen, und wie Goltz besonders nachwies, bleiben die Pfoten für die angelernten Bewegungen, bei denen sie gewissermaassen als Hände benutzt werden, paretisch. Bei Kaninchen treten in Folge von Rindenverletzung Lähmungserscheinungen überhaupt nicht hervor.

Die seltenen Fälle, in denen beim Menschen nach den Krämpfen die Muskeln in einem Zustande krampfähnlicher Contraction verharrten, erinnern mich daran, dass auch bei Thieren nach Auftragung der chemischen Stoffe auf das Hirn oder verlängerte Mark so oft ein Zustand spastischer Zusammenziehung sich bemerklich machte. Die analoge Einwirkung beim Menschen anzunehmen, scheint mir eher statthaft, als die Anschauung, dass es sich in dem besagten Symptome um einen anhaltenden Reizzustand in den corticomotorischen Bahnen handle, ähnlich, wie nach Apoplexien und anderen Affectionen der Spasmus als ein irritatives

Degenerationsphänomen zur Entwicklung kommt. Die spastischen Zustände sind übrigens so selten beobachtet, dass erst weitere Beobachtungen nothwendig erscheinen, ehe man zu sicheren Anhaltspunkten gelangen kann. Jedenfalls wollte ich nicht unterlassen, auf diese Art der Bewegungsstörung hinzuweisen.

2. Das Coma. Die psychische Sphäre.

Das Coma macht einen integrirenden Antheil an dem typisch ausgeprägten urämischen Anfall beim Menschen aus. Dass nach doppelseitiger Einwirkung einer chemisch reizenden Substanz auf die Hirnrinde eines Thieres die labilsten aller corticalen Aeusserungen, die des Bewusstseins, schwinden, ist nicht auffallend. Allein ich betone ausdrücklich, dass es mir gelungen ist, bei Hunden nach einseitiger Auftragung chemischer Reizstoffe, welche allgemeine bilaterale Krämpfe zur Folge hatten, tiefstes Coma hervorzurufen, welches später völlig wieder verschwinden kann. Hier muss die starke Erregung der Hirnrinde einen paralytischen Zustand in den Bewusstseinsäusserungen in beiden Hemisphären herbeigeführt haben. Unter der Einwirkung der chemischen toxischen Substanzen geräth die Hirnrinde zuerst in einen Zustand der Reizung, dann in den einer Lähmung. Während der Reizzustand sich am ausgesprochensten auf dem Gebiete der motorischen Centra abspielt, ergreift die Paralyse vornehmlich leicht den Sitz des Bewusstseins. Es sei noch darauf hingedeutet, dass, wenn unter der Einwirkung der Reizstoffe die psychosensoriellen Rindencentra paralysirt sind, dies gewiss den Eintritt des comatösen Zustandes befördern wird.

Bei der localisirten chemischen Reizung der Medulla oblongata und den hierbei sich entwickelnden starken Krampfanfällen kommt ein Zustand zur Entwicklung, welcher sich dadurch kennzeichnet, dass bei ihm die Reflexthätigkeit bis zum Erlöschen herabgesetzt ist. Kommt es nun noch dazu zu Störungen der Athemmechanik und der Herzaction, so kann sich hieraus ebenfalls Schwund des Bewusstseins entwickeln, allein beide Vorgänge sind doch in ihrer Genese wesentlich verschieden.

Bei den eclamptischen Anfällen beim Hunde, wie auch beim Menschen pflanzt sich, wie wir wiederholt besprochen haben, der Reizzustand von der Rinde auf die subcorticalen Krampfcentren fort und von hier aus wird die allgemeine ausgebreitete Convulsivbewegung durch das ganze Rückenmarksgrau fortgepflanzt. Der in Folge der starken Erregung sich nun entwickelnde paretische Zustand der stark beeinträchtigten Reflexerregbarkeit macht einen Theil der Symptome des hochgradigen Comas aus, bei welchem eben die Reflexirritabilität auf die tiefste Stufe gesunken sein kann.

Reizungs- und Lähmungszustände des psychischen Organes der Hirnrinde sind im Uebrigen ausserhalb des Bereiches der Krampfanfälle bei Urämikern nicht selten. Delirien und maniakalische Anfälle bis zu den heftigsten Formen gehören zu den ersteren, zu letzteren sind die Zeichen der allgemeinen geistigen Abspannung, der Gleichgültigkeit, des apathischen Wesens, des melancholischen Hanges zuzurechnen, welche in vielfachen Abstufungen und Varietäten zur Beobachtung gelangen können.

3. Reizungen und Lähmungen der psychosensoriellen Rindencentra.

Das Sehcentrum.

Dass bei einer Erkrankung, welche ihre Einwirkungen auf die Grosshirnrinde macht, Störungen der psychosensoriellen Centra vorkommen können, bedarf keiner näheren Begründung. Was die Affection des Sehcentrums anbetrifft, so wird sich der Erfolg eines Leidens desselben verschieden gestalten, je nach der Zuordnung der Netzhäute zu dem Centrum. Da das Kaninchen völlige Kreuzung der Sehnerven im Chiasma hat, so ist hier nach Lähmung des Rindencentrums der einen Seite stets das gekreuzte Auge allein befallen. Beim Hunde sind die meisten Sehnervenfasern ebenfalls gekreuzt, nur der äusserste laterale Randbezirk der Netzhaut steht mit dem Centrum derselben Seite in Verbindung. Daher ist auch beim Hunde nach einseitiger Schädigung des Centrums ganz vorwiegend das gekreuzte Auge gestört doch konnte ich auch in dem Auge derselben Seite Seh-

störung nachweisen. Zahlreiche Protokolle geben über die Sehstörungen Aufschluss. Zugleich ergiebt sich aus denselben, dass die Pupille der gekreuzten Seite nach chemischer Grosshirn-Rindenreizung beim Kaninchen in der Regel erweitert gefunden wurde.

Ich will darauf aufmerksam machen, dass ich im Verein mit Budge zuerst die Sehstörung auf dem gekreuzten Auge beim Kaninchen nach Abtragung der oberen Theile des Grosshirns beobachtet habe, worüber das Genauere in dessen Lehrbuch der Physiologie, 8. Auflage, 1862 berichtet ist. Es war auf einer Seite die Hirnsubstanz von oben bis zur Eröffnung des Seitenventrikels, aber unter Erhaltung des Corpus striatum und des Fornix abgetragen: alle Kaninchen hatten am Sehvermögen auf der unverletzten Seite gelitten (pag. 739).

Sehstörungen beobachtete weiterhin Goltz mit Gergens*) bei Hunden, denen ausgebreitete Zerstörungen des Grosshirnes durch Ausspritzen von Wasser in die graue Substanz beigebracht waren.

Nach Ferrier, Bochefontaine und Lépine lässt sich durch Reizung der Oberfläche des Grosshirns Erweiterung der Pupille erzeugen.

Szigethy**) konnte durch elektrische Reizung der Grosshirnoberfläche oft Nystagmus erzeugen bei Kaninchen, jedoch nicht durch mechanische Reizung oder durch Verletzungen.

Beim Menschen ist im Gefolge der Urämie bereits seit Alters als besonders auffallend die Abnahme des Sehvermögens beobachtet worden, welche bis zur völligen Blindheit sich steigern kann (Amaurosis uraemica). Treffend sagt bereits Aretaeus***) von Kranken, bei denen periodisches Blutharnen besteht und bei denen, wenn dasselbe sistire: Caput dolet, oculi hebescunt et caligant et circumrotantur; inde plurimos invadit epilepsia: alii tumidi fiunt obcaecatique et hydropici. Die urämische Sehstörung, welche fast stets nur den Charakter der Lähmung

*) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 13, 1876.

**) Ungar. wiss. Akad. 17. Jan. 1887.

***) De causis et signis morborum. Lib. II, cap. 3, de renum affectibus.

hat, entwickelt sich nach Frerichs wie das Coma und die Convulsionen bald langsam und allmählich, bald plötzlich in wenig Tagen oder selbst Stunden. Das Erstere ist der häufigere Fall. Gewöhnlich klagen die Kranken schon früh, wenn Kopfschmerzen, sich oft wiederholende Uebelkeit und Erbrechen als die ersten Vorboten der Urämie sich einstellen, über Abnahme der Schärfe ihres Sehorganes; es scheint ihnen, als wenn Nebel vor ihrem Gesichtskreise lagerten, welche die Klarheit der Wahrnehmungen hinderten und von Zeit zu Zeit dichter würden. Die Abnahme der Sehkraft ist am auffallendsten, wenn heftige Kopfschmerzen und Vomiturionen eintreten, oder wenn vorübergehendes Coma die Kranken befällt; beim Erwachen sind sie nicht selten vollkommen blind.

Bei der acuten Form der Urämie kann sich die Amaurose in wenig Stunden entwickeln, sie stellt sich hier gleichzeitig mit dem Coma oder den Convulsionen ein und bleibt nach diesen zurück, um, wenn nicht der Tod die Sache endet, allmählich nach einigen Tagen wiederum abzunehmen. Die Blindheit durch Urämie veranlasst am Auge selbst keine äusserlich wahrnehmbare Veränderung. Die Pupille bleibt nach Frerichs von normaler Weite, sie reagirt auf Licht, jedoch langsamer und träger als im gesunden Zustande. Wells fand die Pupille erweitert, Wood dagegen beobachtete abwechselnde Erweiterung und Verengerung derselben. Nach dem Aufhören der Convulsionen erhalten die Pupillen ihre gewöhnliche Weite und Reactionsfähigkeit in der Regel wieder.

Frerichs rechnet unter 78 Fällen Bright'scher Krankheit zehn mit urämischer Amblyopie oder Amaurose; doch fügt er hinzu, dass bei gleichgiltigen und wortkargen Wesen des Kranken die Gesichtsschwäche leicht übersehen werden könne. Landouzy giebt an, das Leiden des Sehorganes unter 15 Fällen sogar 13mal beobachtet zu haben. — Bei Eclamptischen hat man als Reizzustand Funkensehen und Flimmern vor den Augen dem Anfalle vorhergehen sehen.

Da beim Menschen Semidecussatio der Sehnerven herrscht, so muss natürlich die Schädigung des Sehver-

mögens stets auf beiden Augen vorhanden sein; einseitige Rindenaffection müsste im Sinne der gleichnamigen Hemiopsie ihre Störungen nur in den je gleichnamigen Gesichtsfeldhälften zur Ausbildung gelangen lassen, — doch fehlen hierüber, sowie über etwaige Reizzustände in dieser Beschränkung, so viel mir bekannt geworden ist, weitere Mittheilungen. Jedenfalls wäre es interessant, von klinischer Seite beim Ausbruch urämischer Sehstörung hierauf zu achten. Die urämische Amblyopie und Amaurose wird gegenwärtig wohl unbestritten als Rindensymptom Geltung erlangt haben.

Völlig verschieden von der urämischen Amaurose ist die Netzhautentzündung*), welche bei allen Nierenerkrankungen, welche mit Eiweissausscheidung einhergehen, sich einstellen kann. Während die urämische Amaurose keine Zeichen durch den Augenspiegel erkennen lässt, liefert die Entzündung wahrnehmbare Bilder der Veränderung innerhalb der Retina. Das Leiden kann zwar auf einem Auge allein auftreten, doch ist das doppelseitige Erscheinen desselben überwiegend. Da das Leiden als locales zu betrachten ist und dem urämischen Processe nicht allein zukommt, so übergehen wir hier absichtlich eine genauere Betrachtung desselben.

Das Hörcentrum.

Bald gleichzeitig mit dem Sehorgan, bald allein für sich, leidet das Gehör. Die Kranken klagen, wie Frerichs berichtet, über Ohrensausen und Schwerhörigkeit, welch letztere einen hohen Grad erreichen kann. Diese Zufälle treten, wie die Amblyopie, in der Regel gemeinsam mit den übrigen urämischen Erscheinungen, dem Schwindel, Coma oder den Convulsionen ein. Es ist jedoch Frerichs kein Fall zurückbleibender vollständiger Taubheit bekannt geworden. Die besagten Gehörstörungen fanden sich nach Frerichs' Zusammenstellung unter 78 Kranken 10 mal vor. Alibert führt unter 8 Fällen 5 mal Ohrensausen, zum Theil mit Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit auf. Rosenstein**)

*) Vergl. die Hand- und Lehrbücher der Augenheilkunde.

**) Die Path. u. Therap. der Nierenkrankheiten. Berlin 1863.

beschreibt einen Fall, in welchem Lähmung, normale Function und sogar erhöhte Hörschärfe abwechselten. Letzterer Fall ist für die physiologische Erklärung natürlich von dem grössten Interesse, indem offenbar die gesteigerte Hörfähigkeit auf eine erhöhte Erregbarkeit des psychoacustischen Centrums bezogen werden muss, während das Ohrensausen einer abnormen, also in diesem Falle chemischen Reizung, die Taubheit einer Parese desselben ihren Ursprung verdankt. Immerhin kann natürlich auch das Ohrensausen localen Grund, z. B. in einer abnormen Circulation im Gehörapparate selbst, haben. Eine sichere Entscheidung über den eigentlichen Sitz zu geben, dürfte immerhin sehr schwer sein.

Die übrigen sensoriellen Rindengebiete.

Ein lästiges Hautjucken oder ein Gefühl heftigen Brennens (Rosenstein) zumal an den Unterextremitäten, welches zur Nachtzeit zu exacerbiren pflegt, beobachtete Frerichs bei Morbus Brightii unter 40 Fällen 4 mal. Aehnliche Wahrnehmungen rühren von Siebert her. Bisweilen dauert das Jucken selbst bei comatösen Kranken fort. Es findet sich meist bei chronischer Urämie. Ueber die Ursache wagt Frerichs keine Entscheidung zu treffen, namentlich nicht, ob dies Symptom mit der gestörten Harnexcretion in Beziehung gebracht werden dürfe oder nicht. Wagner hält es für eine wahrscheinliche Folge der Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute, also analog dem icterischen Pruritus, was gewiss in sehr vielen Fällen zutreffend sein wird. Verwandt, aber seltenere Erscheinungen sind das Gefühl von Ameisenkriechen, Absterben der Finger und schmerzhaftes Krampfgefühl (Alibert).

Es soll hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass die oben erwähnten abnormen Gefühlswahrnehmungen auch ihren Grund haben können in einer corticalen Reizung der Fühlsphäre. Die dadurch ausgelösten perversen Sensationen werden dann nach dem Gesetze der peripheren Wahrnehmung in gewissen Hautbezirken localisirt. Sie werden dann mit manchen Arten der Aura der Epileptiker auf gleicher Stufe

*) Häser's Archiv. Bd. X.

stehen, die gewiss einer analogen corticalen Erregung oftmals ihren Ursprung verdankt.

Ich will noch ganz besonders darauf aufmerksam machen, wie auffallend häufig kratzende, putzende und beissend-leckende Bewegungen bei Kaninchen, namentlich nach Auftragung der chemischen Stoffe auf die Medulla oblongata beobachtet worden sind. Natürlich liegt es nahe, an analoge Einwirkungen beim Menschen zu denken.

Bei Urämischen wäre wichtig, darauf zu achten, ob die Erscheinung auch einseitig zur Beobachtung komme. Die von Alibert aufgeführten Symptome können aber auch ihren Grund haben in einer corticalen Reizung des thermisch wirksamen Centrums, welches von Eulenburg und mir in der Grosshirnrinde entdeckt worden ist. Reizung desselben führt zur Contraction der Hautgefässe an den Extremitäten. Das Gefühl des Ameisenkriechens, des Absterbens der Finger würde sich dann aus einem Gefässkrampfe erklären, wie er bei der Epilepsie als Aura vasomotoria bekannt ist, und wie er auch bei Urämie beobachtet wird. (Vergleiche die Besprechung der Temperaturverhältnisse.)

Andererseits bleibt jedoch jedenfalls zu erwägen, ob nicht die Symptome des Juckens, Brennens u. dergl. in der Haut selbst hervorgerufen werden, etwa durch Absetzung von Retentionsstoffen in das Gewebe derselben, woselbst letztere dann direct auf die Endigungen der Hautnerven wirken werden. Denn es ist bekannt, dass nach Frerichs u. A. die Hautfunction bei Morbus Brightii fast nie normal von Statten geht. Die Haut ist, wenn die Krankheit sich aus Scharlach entwickelt, heiss und trocken und meist noch mit Epidermisschuppen, die sich nur langsam abstossen, bedeckt.

Bei schleichender Krankheitsentwicklung erscheinen die äusseren Decken bleich und kühl, nur ausnahmsweise lassen sich durch Diaphoretica allgemeine profuse Schweisse erzielen. Partielle Schweisse, zumal an Kopf und Brust, sind häufiger.

An den ödematösen Gliedmaassen fand man bei Versuchen die Perspiratio sensibilis, die Transpiration gesteigert.

Im Uebrigen aber statuirten Janssen und Peiper bei Nephritikern die unmerkliche Wasserabgabe durch die Haut sehr schwankend.

Dass in dem Hautsecrete Harnstoff oder dessen Zersetzungsproducte angetroffen werden, ist schon früh aus dem harnartigen Geruch der Hautausdünstung geschlossen worden (Christison, Hamernjk). Sebastian giebt viel Ammoniaksalz im Schweisse an. Schottin*) fand dann zuerst auf der äusseren Haut einen Beschlag krystallinischen Harnstoffes. Dieser, sowohl bei acuter, als bei chronischer Urämie auftretend, erscheint nach Wagner stets nur wenige Stunden oder Tage vor dem Tode. Er ist ziemlich selten, meist nur bei völlig unterdrückter Harnabsonderung und sieht, oberflächlich betrachtet, vertrocknetem Seifenschaum ähnlich. Meist ist nur das Gesicht allein der Sitz dieser Efflorescenz. Der Harnstoff wird durch Vermittlung der Schweissdrüsen abgesondert. Ein klebriger Schweiss geht gewöhnlich dem Auskrystallisiren vorauf, nach dessen Abdunstung dann die Krystalle sichtbar werden, in seltenen Fällen rings um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, sogar innerhalb derselben selbst (Wagner). Schottin und Drasche fanden den Harnstoff bei Cholerakranken, Kaup und Jürgensen auch bei Nichtcholerakranken, darunter einmal bei chronischem Blasencatarrh.

Bei meinen Versuchen an Fröschen, denen ich auf das freigelegte Gehirn oder Rückenmark die chemischen reizenden Substanzen auftrug, fiel mir oft die ausserordentlich starke Hautsecretion auf, welche ein reichliches schaumiges Secret lieferte. Hautabsonderungen unter dem Einfluss der Erregung des Nervensystemes scheinen auch bei der Urämie vorzukommen. Ich erinnere an die oft beobachteten partiellen Schweisse an Kopf und Brust, an die Absonderung des klebrigen Schweisses, welcher den Harnstoff weiterhin effloresciren lässt. Es will mir hiernach nicht als eine blosse Hypothese erscheinen, wenn man annimmt, dass diese Secretionen herrühren von der chemischen Erregung des sogenannten

*) Arch. f. phys. Heilkunde. 1852, XI.

„Schweisscentrums", welches in der Medulla oblongata seinen Sitz hat und durch gewisse Gifte gereizt werden kann. Aber auch das Grosshirn muss eine directe Beziehung zu der Schweissabsonderung besitzen, wofür schon das Schwitzen bei psychischen Erregungen, der Angstschweiss, die Schwitzanfälle der Hysterischen, die epileptoiden Schweisse u. dergl. sprechen. Wenngleich auf diesem Gebiete Weiteres wenig bekannt ist, so bietet doch eine Beobachtung von Senator ganz besonderes Interesse, welcher bei einem Menschen, der einen Abscess in dem psychomotorischen Armcentrum hatte, Krämpfe mit Schweissabsonderung in diesem Arme auftreten sah. Adamkiewicz hat noch andere ähnliche Fälle mitgetheilt.*)

Ueber das folgende, noch kurz zu erwähnende sensible Symptom muss ganz dasselbe in Erwägung gegeben werden, ob jene pseudorheumatischen Schmerzen corticale oder, was wohl wahrscheinlicher ist, musculären Ursprunges sind. Sicherheit ist, soweit ich bis jetzt sehe, darüber nicht zu geben.

Pseudorheumatische, bald hier, bald dort auftretende Schmerzen finden sich bei bereits eingetretener bedeutender Blutveränderung hauptsächlich in den Muskeln und Fascien; sie werden durch Druck nicht gesteigert. Sie pflegen am stärksten zu sein, wenn Anasarca fehlt oder unbedeutend ist. Die Ursache der Schmerzen glaubt Frerichs in der veränderten Blutmischung suchen zu dürfen, in analoger Weise, wie zur Krebscachexie etc. dieselbe neuralgische Affection sich hinzugesellt.

Die Schmerzen werden bald als mehr neuralgisch, besonders in den unteren Extremitäten, bald als mehr rheumatisch, meist in Muskeln und Fascien, seltener in Gelenken ohne sichtbare Veränderungen, gewöhnlich erst in späteren Stadien auftretend beschrieben (Wagner).

Auf dem Gebiete des Geruches oder des Geschmackes sind mir keine Störungen bei Urämischen bekannt geworden.

*) Real-Encyclopädie der ges. Medicin v. Eulenburg. 2. Aufl., Wien und Leipzig, 1889: Art. „Schweiss".

IX. Viscerale Erscheinungen.

Indem wir nunmehr zu einer Darlegung der bei der Urämie zur Erscheinung kommenden visceralen Symptome übergehen, wollen wir im Voraus die grosse Schwierigkeit ganz besonders betonen, welche dem Versuche einer ausreichenden Erklärung überall im Wege stehen. Wenn wir trotzdem nach verschiedenen Richtungen hin vorzudringen wagen, so leitet uns vorzugsweise der Gedanke, dass die aus den Besprechungen erspriessenden Anregungen hoffentlich nicht nutzlos sein werden, dass vielmehr von klinischer wie von experimenteller Seite zu erneuten und erweiterten Untersuchungen auf den vorliegenden dunklen Gebieten alsbald fortgestrebt werden möge.

1. Erscheinungen am Athmungsapparate.

Physiologische Thatsachen, welche die bei Urämischen zur Beobachtung kommenden Erscheinungen des urämischen Asthmas und der urämischen Dyspnoe erklären könnten, können nur in beschränkter Weise herangezogen werden. Es will mir als das Annehmbarste erscheinen, dass es sich bei dem Ausbruch der genannten Symptome in manchen Fällen (natürlich vorausgesetzt, dass keine localen Affectionen die respiratorischen Störungen verursachen) um eine Reizwirkung der Retentionsstoffe auf das Athmungscentrum in der Medulla oblongata handelt. Hierfür sprechen meine Versuche mit der Auftragung der chemischen Reizstoffe auf das verlängerte Mark, wobei die Athmung in der Regel dyspnoetisch wurde.

Für die Heranziehung von Versuchen, welche die Beeinflussung der Athmung seitens der Hirnrinde und anderer Theile des Grosshirns zeigen, dürfte Vorsicht geboten sein. Alterationen der Athmungsthätigkeit durch Reizung gewisser Punkte der Grosshirnrinde hatte bereits Bochefontaine (1876), ebenso Balogh*) beobachtet: rasche Inspirationen durch häufige Zwerchfellcontractionen. Letzterer beschreibt sodann nach Reizung der supersylvi-

*) Sitzber. d. ungar. Akad. d. Wiss. 1876, Bd. 7.

schen Windung (mittlere W.) einen Einfluss auf den N. facialis und auf die Athmung, welche still steht; bei Reizung einer anderen Stelle wurde das Athmen tief und die Contraction der Respirationsmuskeln krampfhaft. — Im epileptischen Anfall, durch Rindenreizung erzeugt, fand Vulpian (1885) die Athmung verlangsamt und vertieft. — Ich will hervorheben, dass auch bei unseren Versuchen mit chemischer Reizung der Grosshirnrinde mitunter der Ausbruch starker Dyspnoe beobachtet wurde (vergl. Versuch 4), für welche weder eine Lungenaffection (wie die Section zeigte), noch ein etwaiger Krampfausbruch, noch auch eine Reizung der Medulla oblongata die Veranlassung abgeben konnte. Solche Versuche sprechen in der That für die Annahme einer directen Verknüpfung des Reizzustandes der Hirnrinde mit den dyspnoetischen Erscheinungen.

Weiterhin soll erwähnt werden, dass B. Danilewsky nach Reizung des corticalen Facialiscentrums beim Hunde Verlangsamung der Athmung sah. Neuerdings ermittelte Unverricht*) eine Stelle in der zweiten Urwindung des Hundes, deren elektrische Erregung gleichfalls die Athmung verlangsamt, so dass der Thorax länger in der Exspirationsstellung verharrt. Es sei endlich noch darauf hingewiesen, dass Hegelmayer (1859) nach Druck auf das Gehirn sehr verminderte und vertiefte Athembewegungen erzielen konnte, und dass es von mir festgestellt wurde, dass alle Verletzungen des Gehirns, welche mit einer tieferen Störung des Gleichgewichtes einhergehen, eine ausgesprochene Dyspnoe veranlassen.

Die Thatsache, dass nach heftigen Krämpfen, welche den normalen Ablauf der Respirationsbewegungen mechanisch stören müssen, schliesslich hochgradige Dyspnoe und Cyanose auftritt, bedarf keiner weiteren Erklärung. Ausser der mechanischen Störung der normalen Athembewegungen durch die Krämpfe bildet sich durch die hochgradige Muskelaction, wie Zuntz und Geppert gezeigt haben, eine noch unbekannte Substanz in den Muskeln, vielleicht eine Säure

*) Verhandl. d. 7. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1888.

(Lehmann), welche neben der erzeugten Kohlensäure reizend auf das Athmungscentrum einwirkt.

Klinisch zeigt sich in der Athmungsthätigkeit sehr selten als Vorläufer des acuten urämischen Anfalles eine Stunden hindurch anhaltende hochgradige Dyspnoe. Im Anfall selbst erscheinen In- und Exspiration bisweilen krampfhaft und von Trachealrasseln begleitet. Nicht selten sammelt sich blutiger Schaum vor dem Munde: die Mundflüssigkeit wird in Folge der gestörten Athmung etc. mit Luftblasen durchsetzt; ihr mischt sich Blut aus etwaigen Biswunden der Zunge bei (Wagner).

Nach dem Aufhören der Convulsionen treten allmählich regelmässige und tiefe Athemzüge ein, wodurch die bestehende Cyanose in der Regel rasch abnimmt und verschwindet.

Im Verlaufe der chronischen Urämie bezeichnet Wagner den urämischen Singultus als selten. Er sah denselben einmal wochenlang Tag und Nacht fortbestehen und zum Tode führen; neben geringem Oedem der unteren Extremitäten war er das erste Symptom eines chronischen Morbus Brightii. Als zeitweise Erscheinung bei chronischer Urämie ist er nicht selten.

Das urämische Asthma oder die urämische Dyspnoe ist während der chronischen Urämie selten continuirlich. Nach Wagner stellt es sich ähnlich dem nervösen Asthma anfallsweise, zumal während der Nacht ein. In- und Exspiration können leicht und frei vor sich gehen, aber es kann erstere auch langgedehnt, wie bei einer Kehlkopfstenose, und die letztere langgedehnt, wie beim Bronchialasthma sein. Meist besteht im Anfall eine allgemeine stärkere Bronchitis, oder trotz normaler Percussion fehlt stellenweise jedes Athmungsgeräusch, oder es findet sich feinblasiges Rasseln wie beim Lungenödem.

Die anatomische Ursache des Asthma ist nach Wagner wie dieses selbst verschieden: bisweilen vorübergehendes Lungenödem, vielleicht bedingt durch die Schwäche des linken Ventrikels, bisweilen die urämische Vergiftung als solche, bisweilen die eigenthümliche Form von Pneumonie bei Nierenkrankheiten. Fleischer fand in dem reichlichen Sputum

über 2 Grm. Harnstoff in 24 Stunden. Möglich ist es auch, dass die im Lungengewebe sich anhäufenden Retractionsstoffe hier durch Reizeinwirkung auf die Nerven des Lungengeflechtes die asthmatischen Erscheinungen bedingen: also ein Asthma nervosum, durch locale toxische Einwirkung bedingt.

2. Erscheinungen am Circulationsapparate.

Das wechselvolle Bild der durch die urämische Intoxication gesetzten Circulationsbeeinflussungen zu erklären, ist nach den vorliegenden Kenntnissen unmöglich. Die dem urämischen Anfall voraufgehende, mitunter beobachtete Verlangsamung des Herzschlages dürfte auf eine Störung in der Thätigkeit der Herzganglien oder des Herzmuskels begründet sein, ebenso wie die analoge Erscheinung bei der Cholämie. Was wir über den Einfluss der Reizung der Hirnrinde auf die Schlagfolge des Herzens wissen, reicht zur Analyse der allerdings sehr verschieden auftretenden Herzerscheinungen im urämischen Anfall nicht aus.

Bei Hunden und Kaninchen vermochte Balogh (1876) durch Reizung mehrerer Rindenpunkte die Herzaction zu beschleunigen, von einer Stelle zu verlangsamen. Im epileptischen Anfall fand Vulpian (1885) den Puls verlangsamt und unregelmässig. — Bei Reizversuchen an der Grosshirnrinde des Kaninchens fand Eckhard, dass, so lange nur einzelne Bewegungen in den gekreuzten Extremitäten durch die Reizung ausgelöst wurden, der Herzschlag unbeeinflusst blieb; letzteres zeigte sich erst nach Hinzutritt anderer Bewegungen. Der Herzschlag wurde langsamer, stärker, mit schwächeren Systolen untermischt, unter gleichzeitiger Erhöhung des Blutdruckes. Wurden vorher die Nn. vagi durchschnitten, so fielen die besagten Einflüsse auf den Herzschlag weg, allein die Erhöhung des Blutdruckes blieb bestehen. Es handelte sich also hier offenbar um Stromschleifen auf die Medulla oblongata, den Ursprung der herumschweifenden Nerven.

Bekannt ist es, dass eine dyspnoetische Blutmischung auf das Herzhemmungscentrum wirkt. Hat sich daher im urämischen Anfalle eine hochgradigere Dyspnoe entwickelt,

so wird man bei noch bestehenden Reizzuständen nach Zahl und Energie verminderte Herzschläge, im paralytischen Stadium kleine frequente Pulse antreffen.

Nicht unwesentlich wird aber auch die Herzthätigkeit vom herrschenden Blutdruck beeinflusst. Nach Bochefontaine und Lépine*) hat Reizung der Rinde im Gebiete der Extremitätencentra Erhöhung des arteriellen Blutdruckes zur Folge. Ceteris paribus wird eine mässige Steigerung des arteriellen Blutdruckes die Herzaction vermehren. Uebermässige Zunahme jedoch, wie sie bei dem Ausbruch allgemeiner heftiger Krämpfe zur Entwicklung kommt, wird, namentlich in Fällen, in denen bei länger bestehender Nierenaffection sich bereits eine Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet hat, einen störenden Einfluss auf die geordnete Herzthätigkeit ausüben. — Geht endlich unter der Einwirkung intensiver Vergiftung das vasomotorische Centrum in den Zustand allmählicher Erschöpfung über, so werden die arteriellen Gefässwandungen erlahmen, in Folge dessen sich wegen der Schädigung der für die Circulation nothwendigen Druckdifferenz Schwächung der Herzaction einstellen muss. Man sieht, es sind der möglichen Einwirkungen auf die Thätigkeit des Circulationscentrums gar viele, und das mag auch das gar wechselvolle Bild der Herzthätigkeit der Urämischen erklären.

Nach den Beobachtungen der Kliniker zeigen die Kreislaufsorgane während der Anfälle des urämischen Comas meist keine wesentlichen Störungen. Der Puls bleibt nach Frerichs ruhig, wird weder beschleunigt, noch verlangsamt, nur an Härte nimmt er, vielleicht wegen einer Reizung des vasomotorischen Centrums, meistens zu. Während der Convulsionen wird der Herzschlag beschleunigt und wegen der Störung der respiratorischen Bewegungen zuweilen unregelmässig, in den Zwischenpausen kehrt jedoch die normale Frequenz und Regelmässigkeit wieder zurück.

Nach E. Wagner ist der Puls in dem Anfalle, wenn überhaupt zu fühlen, frequent, klein, meist nur am Herzen

*) Compt. rend. T. 83. — Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876.

oder an der Carotis sicht- und fühlbar, an letzterer bisweilen gross. Nach Verlauf der Krampfanfälle wird der Puls ruhig und normal gross, oder er bleibt noch Stunden lang etwas beschleunigt, bisweilen etwas unregelmässig.

Bisweilen — sagt Wagner, zeigt der Puls schon einige Tage, meist aber erst kürzere Zeit vor dem eclamptischen Anfalle eine beträchtliche Verlangsamung (60 bis selbst 40 Schläge). Im Anfalle selbst soll er nach den Meisten sehr beschleunigt, selten verlangsamt sein. War er vor dem Anfall verlangsamt, so bleibt er meist noch mehrere Tage so. Auf die Verlangsamung hat nach Wagner die Temperaturhöhe und Athemfrequenz keinen Einfluss.

Die bedeutende Pulsverlangsamung — sagt Wagner, habe ich vor dem Anfall in 6 (mit einer Ausnahme geheilten) Fällen beobachtet: Der Morbus Brightii war in den 5 geheilten Fällen ein acuter, wahrscheinlich meist durch Erkältung, einmal ohne jede nachweisbare Ursache entstanden. Die meisten Kranken kamen mit langsamem Puls in's Spital und einige Stunden darnach trat der eclamptische Anfall ein. In einem Falle (22jähriger Mann) ging die Verlangsamung von 40 Schlägen den zahlreichen epileptischen Anfällen 3 Tage lang voraus: nach derselben blieb der Puls noch 2 Wochen lang 44—64. Der langsame Puls war meist hart, einmal schnellend (Wagner).

Thomas fand in schweren Fällen von Scharlachnephritis den Puls sehr gewöhnlich auffallend langsam, bis zu 50 und 60 Schlägen bei Kindern, unter 50 bei Erwachsenen, dabei weich und häufig unregelmässig.

Es ist darauf aufmerksam zu machen, dass bei vielen chronischen Kranken eine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, und dass der Puls, wie das Sphygmogramm lehrt, gross und hart ist mit den Zeichen der Anakrotie*) unter deutlicher Verminderung der Rückstosselevation, durch welche Zeichen eine Erhöhung des Blutdruckes angegeben wird. Hieraus erklärt sich die den Klinikern bekannte Neigung zu Blutungen, Apoplexien und kleineren

*) Landois, Lehrb. d. Physiologie. 6. Aufl. Wien 1889, pag. 145.

Ergüssen, wie z. B. in der Netzhaut. Dass solche zumal in den Anfällen selbst auftreten, in denen wegen der Behinderung der Athmung durch die Krämpfe der venöse Abfluss zum Herzen erschwert ist, wie die Cyanose es bekundet, ist leicht erklärlich, denn die venöse Stauung muss ihrerseits den Blutdruck im arteriellen Systeme steigern.

3. Die Körpertemperatur.

Zur Erklärung der Temperaturverhältnisse bedürfen zwei Punkte einer eingehenden Berücksichtigung. Zunächst ist bekannt, dass heftige Muskelthätigkeit in Folge der gesteigerten Wärmeproduction die Körpertemperatur ansteigen macht. Dass dies bei den urämischen Krämpfen ganz ebenso stattfindet, ist unzweifelhaft.

Eine fernere Einwirkung aber auf die Körpertemperatur hat die Reizung der Grosshirnrinde. Eulenburg und ich*) entdeckten bei Hunden in der Umgebung des Sulcus cruciatus eine centrale Stelle, deren Reizung die Gefässe der contralateralen Extremitäten zur Contraction bringt. Brechen nun unter andauerndem Reize der Hirnrinde die urämischen Contractionen aus, so kann die durch die Muskelthätigkeit erzeugte vermehrte Wärmeproduction sich combiniren mit der, durch die Reizung des Rindencentrums gesetzten, verminderten Wärmeabgabe durch die Haut. Unter diesen Verhältnissen fand ich bei einem Hunde in den Krampfzuständen 45° C.! (Versuch 2).

Ist nach verlaufenem Anfalle das Muskelsystem erschöpft und sind in ihm die zur Wärmeproduction verwendbaren Stoffe mehr oder weniger verbraucht, so wird eine verminderte Wärmeproduction die Folge sein, wie sie sich in der gesunkenen Temperatur der Urämischen oft genug ausprägt.

Dieses Absinken der Temperatur wird aber noch verstärkt werden müssen, wenn in Folge von Ueberreizung ein lähmungsartiger Zustand der Vasomotoren sich einstellt, in

*) Comptes rendus. 1876. — Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. — Virchow's Archiv. 1876.

Folge dessen nun mehr Wärme von der Körperoberfläche aus den erweiterten und erschlafften Gefässen abgegeben wird. Ich verweise hier auf die niedrigen Temperaturnummern in meinen Versuchen mit Reizung der Medulla oblongata, bei denen unzweifelhaft die auffallend gesunkene Körperwärme einer Schädigung der Vasomotoren ihren Ursprung verdanken muss.

In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen steigt im acuten urämischen Anfall beim Menschen die Temperatur meist, bisweilen mehrere Grade. Ist sie nicht durch frische Entzündungen beeinflusst, so notirte Wagner 38—39,5°, und zwar sowohl während der urämischen Convulsionen, als auch während des Comas. Seltener nennt er sehr bedeutende Erhöhungen (bis 41 und selbst 42°): bald mit gleichzeitigen Frostanfällen, sehr selten mit rasch darauffolgenden, 1—2 Tage anhaltenden Erniedrigungen (bis 35°); bald ohne Frostanfälle, gleichfalls bisweilen mit rasch eintretendem tiefen Collaps; bald endlich im Endstadium. — Selten nennt Wagner bedeutende Erniedrigungen der Temperatur: entweder nach vorausgegangener Hyperpyrexie, oder ohne solche, mehrere Tage langsam sich mindernd bis 34°. Nur sehr hohe und sehr niedrige Temperaturen bezeichnet er als prognostisch wichtig.

Durchaus passend in den Rahmen der vorstehenden Erwägungen will ich noch die von Strümpell*) einige Male beim Menschen beobachteten „urämischen Fröste" aufführen, d. h. plötzlich neben anderen urämischen Symptomen auftretende Fröste mit hoher Temperatursteigerung und rasch darauffolgendem Sinken der Eigenwärme. Vielleicht hat man in diesen Anfällen der gesteigerten Zusammenziehung der Gefässe ein reactives Symptom zum Zwecke der Ausscheidung der im Blute angesammelten harnfähigen Stoffe zu erblicken, welch letztere, falls sie nicht durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen können, in andere Gewebe oder Organe des Körpers zur Ablagerung übertragen werden.

*) Lehrb. d. spec. Path. u. Therap. 4. Aufl. 1887, Bd. II, pag. 21.

4. Speichelfluss, Erbrechen, Koth- und Harnentleerung.

Auf dem Gebiete der Thätigkeit der Verdauungsorgane beschrieb zuerst Lépine*) das Auftreten von Speichelabsonderung in Folge einer elektrischen Reizung der vorderen Gebiete der Grosshirnrinde bis zum Facialiscentrum hin beim curarisirten Hunde. Unabhängig von diesem Funde stellten dann schon kurz darauf Eulenburg und ich das Auftreten der Salivation bei Hunden fest, welchen die Gegend des Gyrus cruciatus und die nächstliegenden Gebiete gereizt worden waren.**) Bochefontaine hat weiterhin die im Verein mit Lépine gefundene wirksame Region genauer am Hundegehirn zu umschreiben versucht, von welcher aus der Erfolg sicher zu erzielen ist, und er bezeichnet vielerlei Einzelheiten in Bezug auf die wirksamen Stellen, welche jedoch im Grossen und Ganzen die vordere Region der Grosshirnoberfläche nach rückwärts hin bis einschliesslich zu dem sogenannten Facialiscentrum***) einnehmen. Weiterhin wurde dieselbe Thatsache auch von Balogh (1876), François Franck & Pitres (1880), sowie von Vulpian (1885) bestätigt gefunden. Bochefontaine†) beschreibt sodann noch nach elektrischer Reizung gewisser Bezirke der Grosshirnrinde starke Magenbewegung mit nachfolgender Verlangsamung derselben an der Pars pylorica, ferner Bewegungen am dünnen und dicken Gedärme, Milzcontraction, Blasenzusammenziehung und Uterusbewegung. Bufalini††) theilte mit, dass bei Kaninchen und Meerschweinchen auf Reizung derjenigen Stelle der Grosshirnrinde, von welcher aus Bewegungen der Kiefer hervorgerufen werden können, eine vermehrte Magensaftsecretion und Erhöhung der Temperatur im Magen stattfinde. Vulpian†††) beobachtete im epileptischen Anfall, welcher

*) Gazette méd. de Paris. 1875.
**) Virchow's Archiv. 1876.
***) Archives de physiol. norm. et path. 1876.
†) Compt. rend. Tom. 83.
††) Rendiconto delle ricerch. sper. es. nel gabinetto fisiol. di Siena. 1878/79.
†††) Compt. rend. Tom. 100.

durch Rindenreizung hervorgebracht worden war, vermehrte Gallensecretion, Aussetzen der Schweiss- und Harnsecretion, Verkleinerung der Milz, Blasencontraction. Diese Erscheinungen überdauern die Krämpfe und treten auch selbst dann ein, wenn durch Curare die Bewegungen unterdrückt waren. — Dass bei chemischer Reizung bestimmter Grosshirnrindengebiete vermehrte Salivation eintritt, ist zweifellos, ebenso dass bei Urämischen dasselbe statthat, wie das Hervortreten vermehrten schaumigen Speichels aus dem Munde während der Anfälle beweist. Allein die Frage ist die, ob nicht etwa die Secretion lediglich in Folge der vermehrten convulsivischen Kaumuskel- und Zungenbewegungen stattfindet, also allein reflectorisch von der mechanischen Reizung der Mundnerven herzuleiten sei, oder ob sie etwa, wie Eckhard für die Thierexperimente es will, nur in dem Falle erfolgte, wenn die Reizung allgemeinen Tetanus erzeugt, so dass nun die Salivation anderen verwickelteren Ursachen ihren Ursprung verdankt. Im ablehnenden Sinne hatten schon früher Külz (1875) und Braun sich über diesen Punkt ausgesprochen, sowie neuerdings auch Eckhard. Bechterew*) und Mislawsky jedoch, welche vor Kurzem an curarisirten, also bewegungslosen Hunden die Sache nochmals experimentell durchgeprüft haben, sprechen sich wiederholt**) für die directe Beziehung der Hirnrinde zu der Secretion der Speicheldrüsen aus. Am wirksamsten war der ganze vor der Sylvi'schen Spalte belegene Theil der ersten Urwindung, aber auch, wenn gleich weniger stark, die darüber und nach vorne liegenden Abschnitte der zweiten und dritten Windung, sowie der vordere und seitliche Bezirk des Gyrus sigmoideus.

Mag nun also entweder eine directe oder nur eine indirecte Beziehung zwischen der Reizung der Grosshirnrinde und der damit vereint auftretenden Salivation bestehen, sicher ist, dass die Reizung Speichelfluss bedingt. Und da wir nun bei unseren Thierversuchen oftmals in Folge der chemischen

*) Neurolog. Centralblatt. 1888.

**) Nenrolog. Centralblatt. 1889.

Reizung der Hemisphärenrinde Speichelfluss beobachteten, so sind wir zu dem Schlusse berechtigt, dass auch beim Urämischen die vermehrte Speichelabsonderung auf die Rindenreizung zu beziehen ist.

Das Erbrechen kennen die Kliniker als ein sehr constantes, schon in früheren Perioden der Urämie vorkommendes Symptom, den Krampfanfällen der acuten Urämie häufig stundenlang vorausgehend. Ein anhaltender, eigenthümlich lästiger Druck in der Magengegend kann als Vorbote sich einstellen. Anfangs, sagt Frerichs, werden halbverdaute Ingesta von saurer Beschaffenheit ausgeworfen, später dagegen unter heftigem Würgen zähe, schleimige, durch beigemengte Galle gelb gefärbte, zuweilen auch dünnflüssige, wässerige Substanzen zu Tage gefördert. Er fand letztere selten sauer, meist neutral oder alkalisch reagirend; dann verbreiteten sie oft einen scharfen ammoniakalischen (urinösen) Geruch und entwickelten bei Annäherung eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes dicke, weisse Salmiaknebel. Auch in neutralem oder schwach saurem Erbrochenen konnte Frerichs sehr oft durch Zusatz von Kalilauge die Gegenwart von Ammoniakverbindungen darthun. Unzersetzten Harnstoff hat er jedoch stets vergebens gesucht; doch konnte Wagner im saueren Erbrochenen bisweilen unzersetzten Harnstoff nachweisen, im alkalischen hingegen nur kohlensaures Ammoniak.

Auch bei der durch Exstirpation der Nieren und Injection von Harnstoff künstlich erzeugten Urämie fand Frerichs in dem Erbrochenen stets nur Ammoniakverbindungen, namentlich constant grosse Mengen von kohlensaurem Ammoniak, niemals Harnstoff. Auch Stannius und Claude Bernard vermissten den letzteren, wohingegen Lehmann und C. Schmidt in der Cholera anfangs Harnstoff, sobald sich jedoch die Erscheinungen der Urämie im Choleratyphoid eingestellt hatten, viel kohlensaures Ammoniak neben anderen Ammoniakverbindungen antrafen. Cl. Bernard und Barreswil lassen die Zersetzung des Harnstoffes innerhalb des Magens vor sich gehen, wohingegen Frerichs glaubt, dass dieselbe innerhalb der Kreislaufsorgane, im Blute, sich vollziehe. Das

urämische Erbrechen scheint dadurch, dass es aus dem Blute Harnstoff in zersetzter Form ausscheidet, die Entwicklung schwerer Nervenzufälle hinauszuschieben oder zu verhüten. Hierfür sprechen nicht nur klinische Erfahrungen, sondern auch physiologische Versuche, welche Claude Bernard und Barreswil an nephrotomirten Thieren mit künstlichen Magenfisteln gemacht haben. Nach der Unterdrückung der Harnausscheidung sahen diese Forscher regelmässig reiche Mengen ammoniakalischer Flüssigkeiten von der Magen- und Darmschleimhaut abgesondert werden. Eine stellvertretende Function der Drüsen des Magens für die Nieren, wie jene Forscher sie angenommen haben, lehnt jedoch Frerichs ab. Immerhin kann man mit Wagner das harnstoffhaltige Erbrechen für eine Art von Naturheilung ansehen, indem es vicariirend für die verminderte Harnstoffentleerung durch die Nieren eintritt. So hat es zuerst Christison gedeutet, dessen Kranker in den letzten 9 Tagen täglich nur 60 Grm. Harn entleerte und in Folge des anhaltenden Erbrechens trotzdem bei Bewusstsein blieb. Ebenso sahen Munk u. A. die Urämie umso länger ausbleiben, je länger das Erbrechen von Harnstoff anhielt.

Das urämische Erbrechen ist bei der chronischen Urämie seltener und nach Wagner bisweilen mit vorausgehenden dyspnoetischen Beschwerden verbunden, Anfangs häufig nur Morgens bei leerem Magen, später nach jeder Nahrungsaufnahme, meist hartnäckig, jeder Diät und jedem Medicament trotzend. Bald dauert es nur Tage, bald Wochen und Monate, bald mit Unterbrechungen Jahre lang an.

Die Ursache des Erbrechens ist theils eine locale, wie Wagner mit Recht auseinandersetzt. Wird der Harnstoff in grösserer Menge von der Magenschleimhaut abgesondert und wandelt er sich im Magen in kohlensaures Ammoniak um, so kann dadurch Magenkatarrh, eventuell mit dem Gefühl von Druck oder Schmerz in der Magengegend verbunden, und in Folge dessen Erbrechen entstehen. Durch Oedem der Magenschleimhaut, wie Bartels meint, hält Wagner das Erbrechen nur sehr selten bedingt.

Andererseits macht jedoch Wagner darauf aufmerksam, dass das Erbrechen auch durch Erregung des centralen Nervensystems hervorgerufen werden könne. Er bezieht sich auf ein oft besprochenes Voit'sches Experiment, betreffend die Harnstofffütterung eines Hundes, und betont, dass bei diesem das Erbrechen nicht zur Zeit der grössten Harnstoffanhäufung im Magen, sondern erst einige Zeit später eintrat. Der unzersetzte Harnstoff bewirkte kein Erbrechen und eine sofortige Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak im Magen finde wahrscheinlich nicht statt.

In Bezug auf eine ausreichende Erklärung des urämischen Erbrechens befinden wir uns auf einem noch völlig schwankenden Boden. Selbstverständlich kann das Erbrechen lediglich von einer localen Reizung der Magenschleimhaut herrühren, und so wird es wohl in den meisten Fällen thatsächlich sich ereignen. Allein wie bei anderen verschiedenartigen lebhaften intracranialen Reizungen, z. B. bei der Migräne, Meningitis und anderen Zuständen, Erbrechen statthat, so kann es auch im urämischen Zustande der Fall sein. Ob jedoch, wie im Experimente von Vulpian, die urämische Reizung der Hirnrinde vermehrte Magenbewegung und in Folge davon Erbrechen hervorruft, oder gar, wie Bufalini es sah, eine vermehrte Absonderung des Magens folgt, ist unentschieden. Openchowski*) fand am Sulcus cruciatus des Hundes eine Stelle, deren Reizung Erweiterung der Cardia bewirkte; das Hauptcentrum für diese Bewegung bestimmte er im Corpus striatum. Es lässt sich also auch hieraus wohl entnehmen, dass eine Reizung dieser Stelle durch die urämischen Stoffe diese, den Brechact einleitende Magenbewegung hervorrufe. Da nun auch ich in einem Experimente beim Hunde Würgen und Erbrechen nach chemischer Rindenreizung sah, so halte ich eine directe Beziehung der Hirnreizung zum Erbrechen in der Urämie immerhin für nicht ausgeschlossen.

Die Section zeigt den Magen, auch falls er während des Lebens der Sitz heftiger Zufälle war, entweder normal (Christison), oder meistens nicht wesentlich verändert.

*) Physiologisches Centralbl. 1889.

Frerichs fand meist mässige Hyperämie der Schleimhaut, jedoch selten eine solche, wie sie bei Thieren nach Nephrotomie mit nachfolgender Harnstoffinjection sich zu entwickeln pflegt. In anderen Fällen waren kleine Ecchymosen in der Mucosa vorhanden.

Durchfälle sind häufig bei vorgeschrittenem Morbus Brightii. Der urämische Durchfall entsteht wahrscheinlich wegen der localen Reizung, welche das aus dem Harnstoff im Innern des Darmes gebildete kohlensaure Ammoniak ausübt; Wagner bezeichnet denselben in mässigen Graden als heilsam. Cl. Bernard und Barreswil sahen wässerige Ausscheidungen von der Darmschleimhaut (ähnlich wie im Magen) nach Nierenexstirpation. Frerichs fand sie nicht so häufig wie das Erbrechen; Harnstoff oder deren Umwandlungsproducte wurden nicht von ihm nachgewiesen. Guyochin giebt jedoch den Fund von Harnstoff in den diarrhoeischen Stühlen ausdrücklich an; Malmsten sah das urämische Coma in Folge der profusen Darmausscheidungen zurückgehalten. Jaksch beobachtete die Durchfälle ebenso bei urämischen Symptomen in Folge mechanischer Harnstauung bei Paralysen der Blase.

Profuse gewöhnliche Durchfälle, oder Erscheinungen einer acuten Peritonitis oder heftiger Cardialgie beschreibt Wagner als weitere Symptome in der Urämie. Letztere rühren wohl her von einer Ablagerung reizender Retentionsstoffe in den betreffenden Theilen.

Unwillkürlicher Koth- und Harn-Abgang findet sich mitunter während des urämischen Anfalles. Sogar nach Ablauf desselben wird der Harn auch jetzt noch häufig unwillkürlich entleert (Wagner). Bei der Section findet man, ungeachtet vorhergegangener profuser wässeriger Durchfälle, die Darmschleimhaut wesentlich unverändert, in anderen Fällen zeigt sich Röthung derselben; hier und da traf Frerichs im Dickdarm Folliculargeschwüre. Wagner fand die Zeichen eines einfachen acuten oder chronischen Darmcatarrhes oder dysenterieähnliche Veränderungen des Dickdarms. Dem entsprechend bezeichnet er die Entleerungen verschieden, ersteren

Falls dünn, reichlich, gallig, geruchlos; letzteren Falls schleimig-blutig, meist spärlicher, bisweilen sehr stinkend.

Ueber etwaige directe Beziehung der Reizung der Hirnrinde zu den Durchfällen oder zu dem unwillkürlichen Kothabgang lässt sich Sicheres kaum angeben. Ob, wie in dem oben angeführten Experimente von Vulpian, etwa eine vermehrte Action des dünnen und dicken Gedärmes in Folge der Hirnreizung den Kothabgang begünstigt, ist unerwiesen. Eine vermehrte Peristaltik kann aber auch stattfinden in Folge starker Reizung der Vasomotoren, wodurch der Blutgehalt der Gedärme vorübergehend vermindert wird, und eine solche könnte bei starker cerebraler Reizung möglicher Weise immerhin statthaben. Endlich will ich daran erinnern, dass während der starken Convulsionen die vermehrte krampfhafte Action der Bauchpresse in Anschlag zu setzen ist, wodurch unwillkürlicher Kothabgang, zumal im Coma, erfolgen kann, und dass, wie ich*) zuerst gefunden habe, eine Reizung des Gyrus postcruciatus bei Hunden eine Bewegung der bei der Defäcation mitwirkenden Dammmuskeln verursacht.

Was die unwillkürliche Blasenentleerung anbetrifft, so beschrieb schon Bochefontaine**) auf Reizung des Gyrus sigmoideus Zusammenziehungen der Blase, weiterhin auch Fr. Franck (1887). Neuerdings hat Bechterew***) bei curarisirten Hunden und Katzen durch Reizung des inneren Theiles des vorderen und hinteren Abschnittes des Gyrus sigmoideus Blasencontractionen festgestellt. Ohne mich hier auf die Frage einzulassen, ob die Wirkung eine directe oder nur eine reflectorische ist, muss ich die Möglichkeit der unwillkürlichen Blasenentleerung bei urämischer Hirnrindenreizung anerkennen.

Im Stadium der Betäubung kann natürlich bei Urämischen ebenso unwillkürlicher Harn- und Koth-Abgang statthaben, wie bei jedem andersartig Betäubten, oder wie bei schlafenden Kindern.

*) Lehrb. d. Phys. 4. Aufl., 1885, pag. 809.

**) Arch. d. Phys. 1876.

***) Neurol. Centralbl. 1888.

X. Krampfanfälle in Folge chemischer Reizung der Grosshirnrinde beim Affen.

Ganz besonders interessant, weil mit dem Krankheitsbilde beim Menschen am meisten übereinstimmend, ist die Beobachtung des Eintrittes und des Verlaufes der Krampfanfälle, welche beim Affen durch Auftragung eines reizenden chemischen Körpers auf die freigelegte Grosshirnoberfläche hervorgerufen werden. Es wurde zu diesem Versuche ein mittelgrosser Macacus genommen. Indem ich rücksichtlich der Einzelheiten dieses Versuches auf das nachfolgende Protokoll verweise, will ich hier nur besonders das durch eine Momentphotographie erläuterte Bild des Höhepunktes der Krampfanfälle näher erörtern (siehe pag. 134).

Der Affe fiel beim Ausbruch der Krämpfe zu Boden und war offenbar ohne jeden Eindruck von dem, was um ihn her vorging. Der Körper wurde von tonisch-klonischen Convulsionen ergriffen. In der nach einer im Krampfanfalle angefertigten Momentphotographie wiedergegebenen Abbildung III liegt das Thier mit halbgeöffneten Augen, den Mund geschlossen, die Vorderextremitäten im Ellbogengelenk krampfhaft gebeugt, mit eingeschlagenen Daumen und stark gebeugten Fingern. Auch die linke Hinterextremität hat eine in den Gelenken gebeugte Haltung, während die rechte hervorgestreckt wird. Die Rumpfmusculatur war mitergriffen und während des tonischen Allgemeinkrampfes schossen klonische Zuckungen durch die Muskeln hindurch. Die Einzelheiten ergiebt nun das nachfolgende Protokoll.

Klonisch-tonische Krampfanfälle nach Auftragung von Kreatin auf die Grosshirnoberfläche bei einem Affen.

Nachdem an der linken Seite des Schädeldaches hinter der Kranznaht, einige Millimeter von der Sutura sagittalis entfernt, der Knochen in Grösse eines Zweimarkstückes entfernt und die Dura mater gespalten und zurückgeschlagen war, wurde eine Messerspitze von Kreatin auf die von der Pia überkleidete Grosshirnoberfläche gebracht (10 h.). Das Thier war während der Operation mittelst Aether betäubt, und da sich nach dem völligen Erwachen noch kein Erfolg gezeigt hatte, wurde 10 h. 35 m. die gleiche Menge abermals aufgestreut.

10 h. 40 m. Es tritt ein kurzdauerndes deutliches Zittern an der rechten Ohrmuschel, sowie in der rechten vorderen Extremität auf.

10 h. 45 m. Der Affe gebraucht bei seinen verschiedenen Bewegungen, zumal auch beim Klettern auf den Stangen und an dem Gitterwerk seines Käfigs, die rechten Extremitäten, zumal die Vorderhand, weniger als die linken.

10 h. 50 m. Es erfolgen sehr deutliche Zuckungen in den Muskeln der rechten Vorderextremität.

10 h. 55 m. Die nun in der rechten vorderen Extremität erscheinenden Cloni bewirken eine Gesammtbewegung derselben, als wolle das Thier sich auf der unteren Rückenpartie kratzen; zugleich treten sehr deutliche Zuckungen in den Muskeln der rechten Augengegend hervor. Es hat den Anschein, als ob das Thier sich beim Klettern in seinen Bewegungen der rechten Extremitäten unsicher fühle, auch vermag dasselbe nicht mehr mit diesen beim Klettern die vordem gewandten Bewegungen auszuführen.

11 h. 3 m. Erneuter Ausbruch von Zuckungen in der rechten vorderen Extremität, verbunden mit stark ausgeprägtem Blinzeln am rechten Auge und Zittern der Ohrmuschel.

11 h. 8 m. Der jetzt eintretende Anfall beginnt mit Zuckungen an der rechten Auricula und Augenblinzeln; indem sich diese allmählich verstärken, wird die rechte Vorderextremität gegen die Rückengegend gezogen, und auch in den Nacken- und Schulter-Muskeln rechts erfolgen ruckartige Contractionen; Dauer nicht ganz $^1/_2$ Minute. Das Thier hält sich nunmehr stets auf dem Boden des Käfigs auf, offenbar weil es sich zum Klettern in seinen Bewegungen zu unsicher fühlt. Hin und wieder frisst es mit anscheinend gutem Appetite.

11 h. 35 m. Es haben sich seither mehrere ähnliche Anfälle wiederholt; die normalen Kaubewegungen werden während eines Anfalles theilweise unterbrochen.

11 h. 40 m. Bei einem erneuten Ausbruche der klonischen Zuckungen wird der Kopf stark zur rechten Seite hinübergezogen.

12 h. 2 m. Da sich bisher die Anfälle, aus aneinander gereihten klonischen Zuckungen bestehend, auf die rechte Seite beschränkt hatten, und zumal auch das Sensorium nicht während derselben afficirt erschien, so wurde nunmehr in der Aetherbetäubung auf der rechten Kopfseite dieselbe Operation mit nachfolgender Kreatinbestreuung ausgeführt. Nachdem die Kopfwunde vernäht und das Thier, aus der Betäubung erwacht, in den Käfig zurückgesetzt war, erfolgte alsbald ein Ausbruch klonischer Krämpfe nur in der rechten Seite wie vorher.

12 h. 17 m. Es werden nun zuerst in beiden Vorderbeinen mässig starke klonische Zuckungen, schwächere in den hinteren Extremitäten beobachtet, die Gesichtsmuskeln erscheinen unbetheiligt.

12 h. 19 m. Wiederholung eines Anfalles wie vorher, das Thier verharrt während desselben in hockender Haltung.

12 h. 20 m. Neuer Insult, rechterseits stärkere Zuckungen als links. Während desselben lässt sich das Thier durch Vorhalten von Gegenständen oder durch Scheuchen noch irritiren.

12 h. 22 m. Reine kurzdauernde Monospasmen am linken Ohr und in den linken Handmuskeln.

12 h. 24 m. Nunmehr erfolgt ein Ausbruch allgemeiner klonischer und tonischer Convulsionen, ganz den eclamptischen ähnlich, während dessen das Thier jäh zu Boden stürzt. Der Anfall schliesst mit einigen klonischen Nachzuckungen der Körpermusculatur; sodann erhebt sich der Affe ziemlich plötzlich wieder zur hockenden Haltung.

12 h. 26 m. Klonische Krämpfe von kürzerer Dauer, zumal in den beiden vorderen Extremitäten, ohne dass die hockende Haltung verändert wurde.

12 h. 28 m. Es erfolgt ein $^3/_4$ Minuten anhaltender Anfall unter Betheiligung sämmtlicher Körpermuskeln. Die klonisch-tonischen Krämpfe setzen sich aus mehreren nach Intensität und Extensität anschwellenden Perioden zusammen, welche jedoch ohne Pausen unmittelbar aufeinander folgen, und auf deren Höhepunkt das Thier jedesmal zu Boden stürzt. Nach dem Anfalle sitzt das Thier wieder in guter Haltung und reagirt auf vorgehaltene Reize und Verfolgen derselben mit den Blicken und durch Ausweichen; in der Ruhe sich selbst überlassen klettert der Affe nicht mehr empor.

12 h. 32 m. Neuer gleichartiger starker Anfall von $2^1/_2$ Minuten Gesammtdauer; das Thier stürzt wie im epileptischen Insulte sofort zu Boden; alle Muskeln in starker Action. Der Ausbruch wurde eingeleitet durch Zuckungen am linken Ohre und in der linken Hand.

12 h. 40 m. Sehr heftiger allgemeiner Krampfanfall, beginnend im rechten Arme, 2 Minuten dauernd. Die Athmung, welche während der stärkeren klonischen und tonischen Muskelcontractionen entsprechend gestört und erschwert ist, wird nach jedem Anfalle wieder ruhig. Zuletzt wurden die Muskeln der Augenlider mit in den Krampf einbezogen. Während das Thier im Anfalle zuckend am Boden liegt, lässt es sich durch keinerlei Reize irritiren, das Sensorium ist unbedingt umnachtet.

12 h. 45 m. Ein aus mehreren Perioden sich zusammensetzender $4^1/_2$ Minuten dauernder Anfall; derselbe beginnt mit Klonis am rechten Ohr und in der rechten Vorderextremität, dann erfolgen klonisch-tonische Contractionen in den Muskeln des Nackens und beider Vorderextremitäten, hierauf solche der Hinterextremitäten und der Augen, wodurch das Thier zu Boden geworfen wird.

In entsprechenden Zwischenräumen wiederholen sich noch viele ganz typisch verlaufende Anfälle allgemeiner Convulsionen, völlig einem eclamptischen oder epileptischen Ausbruche ähnlich. Innerhalb eines solchen ist dem Thiere völlig fremd, was um dasselbe vor sich geht. Nach überstandenem Anfalle blickt es wie aus tiefem Schlafe erwachend stumpfsinnig umher und macht auch weiterhin einen entschieden benommenen und apathischen Eindruck.

Während das Thier so durch die Krämpfe zu Boden gestreckt dalag, wurde wiederholt eine Momentphotographie aufgenommen, von denen wir umstehend (pag. 134) eine in Holzschnittnachbildung mittheilen.

2 h. 12 m. Sehr heftige allgemeine Krämpfe.

3 h. 40 m. Es haben bisher sich noch zahlreiche convulsivische Ausbrüche wiederholt, welche einzeln zu notiren und zu kennzeichnen unterlassen wurde. Die Pausen zwischen den Anfällen wurden jedoch durchgehends länger,

und die letzteren nach Intensität, Extensität und Dauer schwächer. Gegenwärtig sind die Zuckungen fast allein auf das linke Ohr und den linken Arm beschränkt.

Wenn man das Thier absichtlich reizt, treten alsbald klonische Contractionen in den Muskeln beider Vorderextremitäten, des Nackens und der Ohrmuscheln auf.

8 h. 30 m. Abends. Das Thier hockt in einer Ecke seines Käfigs, mit der rechten Hinterhand am Gitter sich haltend und hierdurch seine sitzende Haltung sichernd, während der ganze Oberkörper hin- und her schwankt, und in den vorderen Extremitäten sich fast fortwährend klonische Zuckungen zeigen.

Am folgenden Morgen um 9 Uhr sitzt der Affe sehr traurig und apathisch da. Zuckungen sind nicht mehr zu bemerken. Das Thier scheint beide Vorderextremitäten wenig gebrauchen zu können, es hält sie meist ruhig und ausgestreckt. Mit den Händen scheint es Gegenstände nicht erfassen zu können, die Finger stehen in Streckstellung. Selbst beim Fressen benützt es nicht, wie gewöhnlich, die Hände, sondern es nimmt die Nahrung direct mit dem Maule

III

aus der Schüssel. Seine Ortsbewegungen, zu denen es sich nur ungern und nach längerem energischen Anreizen veranlasst sieht, sind plump und ungeschickt, scheinbar wegen der verminderten Gebrauchsfähigkeit der vorderen Extremitäten, welche es breitspurig aufsetzt. Es hält sich immer auf dem Boden seines Käfigs auf.

In den folgenden Tagen war eine allmähliche Besserung im Gebrauche der Glieder eingetreten, es zeigte nur noch der linke Arm eine gewisse spastische dauernde Steifigkeit und Ungelenkigkeit.

Nach Verlauf von fünf Tagen konnte der Affe in seinem Käfig wieder auf den Stöcken und an den Gitterstäben umherklettern, allein der linke Arm erschien noch von geringer spastischer Steifigkeit eingenommen, und die Bewegungen in diesem allein erschienen wie unbeholfen. Die Haut am Kopfe ist entzündungslos verheilt.

XI. Beiträge zur speciellen Symptomatologie der urämischen Intoxication, zusammengestellt aus den Berichten der Literatur.

Wir haben in den vorhergehenden Abschnitten bisher nur in allgemeinen Zügen eine Darstellung entworfen von den Zeichen der urämischen Intoxication, um daran zu erläutern, wie im Grossen und Ganzen das Bild unserer Thierversuche mit dem Krankheitsausbruche beim Menschen übereinstimme. Wir hatten uns dabei hauptsächlich auf die Schilderungen der Krankheitssymptome von denjenigen Forschern, vornehmlich von Frerichs und E. Wagner, gestützt, welche der deutschen ärztlichen Welt gewissermaassen als typisch am geläufigsten geworden sind und welche in der That wohl als die correctesten Allgemeinzeichnungen zu betrachten sein dürften. Alles dem charakteristischen Gesammtbilde ferner Liegende und zunächst nebensächlich Erscheinende wurde vorweg absichtlich ausgeschlossen.

Allein eine genauere Durchforschung der Literatur hat nun eine grosse Menge hochinteressanter Einzelbeobachtungen zu Tage gefördert, welche die verschiedenen Hauptzüge des Gesammtbildes von der urämischen Intoxication oft in merkwürdiger und überraschender Weise ergänzen und ausführen. Ich habe mich entschlossen, diese literarische Ausbeute hier nach den Hauptsymptomen geordnet vorzuführen. Wem das Hauptbild im Gedächtnisse haftet und die mit jenem übereinstimmenden Ergebnisse unserer Thierversuche vorschweben, der wird die nachfolgenden Einzelmittheilungen aus der Literatur als interessante Variationen des Hauptthemas gern hier angereiht finden. Vergegenwärtigen wir uns doch, dass die Mehrzahl der Forscher, welche casuistische Beiträge zur Symptomatologie der Urämie mittheilen, vielfach ihnen abweichend erscheinende und aussergewöhnliche Fälle beschrieben haben. Aber gerade diese dürften bei unserer nunmehr erweiterten Kenntniss von der physiologischen Thätigkeit des Gehirns unbedingt vielfach einer genaueren Betrachtung würdig sein. Nicht als auffällige Abweichungen und Ausnahmen von der Regel, sondern als charakteristische Schlaglichter und mar-

kante Nebenzüge der typischen Gesammtdarstellung werden sie uns zweifellos wichtig erscheinen.

Bedenken wir, dass die graue Rinde der Grosshirnhalbkugeln die ersten Angriffspunkte für die Reizung seitens der urämischen Retentionsstoffe darbietet, so ist es erklärlich, dass die Erscheinungen sehr verschieden sich gestalten werden, je nach der Localisation, in welcher die Reizung auftritt. Die letztere kann einerseits eine ausgebreitete, bilaterale sein, welche sich mehr oder weniger allen Rindengebieten mittheilt; sie kann aber auch andererseits nur auf eine Halbkugel einwirken oder, falls sie doppelseitig wirkt, sich nur auf einzelne Centren erstrecken. So vermag sich der Reizeffect einseitig oder doppelseitig nur auf dem Gebiete der psychomotorischen Centren kundzugeben, oder nur auf den psychosensoriellen Regionen, oder auf solchen, von denen physiologische Beeinflussungen auf das Gefässsystem oder gewisse Eingeweide bekannt sind. Aber sogar ohne wahrnehmbare Erregung aller jener Rindenbezirke können einzig und allein psychische Störungen den Rindenreiz anzeigen.

Erwägen wir nun noch die möglichen Abstufungen des Reizes an den verschiedenen Stellen, einseitig oder doppelseitig, wie er ganz schwach, dann stärker, weiterhin sehr heftig, schliesslich durch Ueberreizung lähmend zu wirken vermag, — und es wird uns klar werden, in wie mannigfaltiger Erscheinung die urämische Rindenreizung sich zeigen kann. Reizerscheinungen, einseitig oder doppelseitig, können sich mit Erschöpfungs- oder Lähmungszuständen combiniren, und neben beiden vermag sich auf anderen Gebieten noch ein normales physiologisches Verhalten der Rinde kundzugeben. So erklärt sich die unter Umständen auftretende ganz ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Symptome der urämischen Intoxicationen.

Das vielgestaltige Bild jener Hirnaffectionen, wie es sich bei Morbus Brightii und Scharlachnephritis entwickeln kann, hat unter den älteren Aerzten zum Theil bereits eine treffliche Bezeichnung gefunden.

Rilliet*) nennt dieses Hirnleiden „Encephalopathie albuminurique". Meist beginnt es mit starkem Stirn- und Augenhöhlen-Schmerz, welcher zuweilen von Erbrechen, Unruhe und Geschwätzigkeit oder von Betäubung begleitet ist. Amaurose und Eclampsie sind weiterhin die wichtigsten Zeichen. Bisweilen folgt den Krämpfen momentane Lähmung; in den Zwischenräumen zwischen den Anfällen herrscht Bewusstlosigkeit. Die Pupillen sind sehr weit und reactionslos. Nach der Rückkehr des Bewusstseins verharrt das Gehirn während 1—3 Tagen in einem nicht völlig freien Zustande, wobei der Puls langsam und unregelmässig, Kopfschmerz, Somnolenz oder Aufregung, selbst geringes Deliriren oder auch Verminderung der Sensibilität vorhanden ist. Am längsten hält sich die Erweiterung einer oder beider Pupillen.

Wir wollen nun dazu übergehen, in die Einzelheiten der Symptomatologie der urämischen Intoxication näher einzudringen. Beginnen wir mit den Erscheinungen auf dem motorischen Gebiete. Selbstverständlich werden die in einer der von uns gewählten Gruppen der Zeichen beschriebenen Fälle gar oft noch andere wichtige Phänomene darbieten, auf welche wir im weiteren Verlaufe bei Besprechung eines anderen grösseren Symptomencomplexes zurückgreifen müssen. Besonders hervorgehoben werden soll hier noch, dass wir die Besprechung der „Unruhe" und der „Manie" bei der Betrachtung der psychischen Alterationen vorführen werden.

Völliges Fehlen oder nur partielles Auftreten der Krämpfe.

Dem Auftreten der völlig typisch verlaufenden allgemeinen Krampfanfälle gegenüber kommt es mitunter vor, dass bei sonst unzweifelhaft ausgesprochenen urämischen Zeichen unwillkürliche Muskelcontractionen sogar gänzlich fehlen können. Vom physiologischen Gesichtspunkte aus muss man einerseits daran denken, dass hier der die Hirnrinde betreffende Reiz ganz allmählich sich entwickelt habe,

*) Rev. méd.-chir. de Paris. 1853.

wie ja auch sonst „einschleichende" Reize einen motorischen Apparat allmählich lähmen können, ohne dass Zeichen einer Reizung sich kundgaben.*) Die völlige Erschlaffung der Muskeln im tiefsten Coma, sowie ihre endliche Paralyse im Tode bei Urämischen sind zweifellos so zu erklären.

Andererseits kann aber auch bei minder stark und allgemein ausgeprägten urämischen Symptomen der Ausbruch der allgemeinen Convulsionen deshalb fehlen, weil die motorischen Rindencentren durch die Retentionsstoffe entweder nicht hinreichend stark betroffen wurden, weil sich die letzteren, wie manche Krankheitsbilder lehren, mehr und mit deutlichem Erfolg auf andere Gebiete der Grosshirnrinde abgelagert hatten, oder weil der Erregbarkeitszustand der motorischen Centra, wie im Vorhergehenden auseinandergesetzt worden ist, nicht bis zur „eclamptischen Erregbarkeitsstufe" (pag. 1), d. h. bis zu jener nothwendigen Höhe ein gesteigerter geworden war, dass eine Auslösung allgemeiner Convulsionen erfolgen konnte.

So erklärt sich auch das oft beobachtete Auftreten partieller Krämpfe. Hier hat die Einwirkung der reizenden Stoffe entweder nur auf einer Seite der Hirnrinde, oder gar nur auf einzelnen Partialcentren der einen oder beider Seiten erfolgreich stattgefunden. — Auch die Thierversuche lehren etwas Aehnliches. Das Kaninchen z. B., welches bei directer Auftragung von Reizstoffen auf die Hirnrinde prompt mit Krampferscheinungen zu reagiren pflegt, kann bei ganz allmählicher Einwirkung derselben ohne Krampfausbruch verenden. Mit Recht hat schon Rosenstein**) betont, wie wenig bei Kaninchen nach der Nephrotomie oder der beiderseitigen Ligatur der Harnleiter Convulsionen als zu dem sich entwickelnden Krankheitsbilde als zugehörig zu betrachten seien. Bei Hunden treten nach gleichen Eingriffen die Krämpfe schon in stärkerem Maasse auf, aber lange nicht in der täuschenden Aehnlichkeit mit den Anfällen

*) L. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl. Wien 1891, pag. 668, 665 und 802.

**) Virchow's Archiv. Bd. 56, 1872, pag. 384.

der Menschen, wie dieselben Thiere sie unter anderen Einflüssen, z. B. bei der chronischen Bleivergiftung, zeigen.

Beim Menschen gestaltet sich das Bild in der Regel völlig anders. Convulsionen und Coma sind hier, wie bekannt, gemeiniglich Cardinalsymptome der Urämie. Aber es kommen gar nicht so selten Fälle vor, in denen sich ausschliesslich Coma zeigt ohne eine Spur von Convulsionen. Eines solchen Falles erinnere ich mich aus jener Zeit, in welcher ich Unterarzt der medicinischen Klinik in Greifswald war. Es betraf einen Kranken (Menzel) mit amyloider Entartung der Nieren, welcher an einem sich tagelang hinziehenden und sich immer tiefer gestaltenden Sopor und Coma ganz allmählich zu Grunde ging. Kein Zeichen motorischer Erregung wurde wahrgenommen. Ueber einen zweiten, gleichfalls tödtlich und krampflos verlaufenden Fall berichte ich weiter unten. Auch Strümpell notirt einen ähnlichen Fall von Granularniere (l. c. pag. 42).

N. Weiss*) hat ebenfalls einen derartigen krampflos verlaufenden Fall bis zum Tode verfolgt, welcher mit hochgradiger Dyspnoe einherging und später intermittirendes Athmen zeigte. Es scheint mir beachtenswerth, darauf aufmerksam zu machen, ob nicht hier die allmählich sich entwickelnde Kohlensäure-Intoxication gewissermaassen als ein Betäubungsmittel den Ausbruch der Krämpfe verhindert habe.

Aber auch gerade entgegengesetzt fehlt es nicht an Beobachtungen, in denen nur Convulsionen, jedoch ohne Störung des Bewusstseins, zum Ausbruch kamen. Ein hierher gehöriger Fall von Wieger wird unten besprochen. Rosenstein führt Aufzeichnungen von Bright in den „Guys hospital Reports“ und eine Beobachtung von sich selbst an und bemerkt, dass in einzelnen Fällen endlich nur ein maniakalisches Delirium zur Erscheinung kam.

Gehen wir jetzt über zur Betrachtung der partiell auftretenden Krämpfe. In einem Falle von Rosenstein traten die Convulsionen vom Anfang

*) Wien. med. Wochenschr. 1881, pag. 90.

bis zu Ende nur halbseitig auf, völlig ähnlich den Erscheinungen einer Herderkrankung des Gehirnes. In diesem Falle (diffuse interstitielle Nephritis) zeigte der Kranke, bei übrigens noch wohlerhaltenem Bewusstsein, Krämpfe der Halsmuskeln, wobei der Kopf nach links gedreht wurde. Allmählich breiteten sich diese Krämpfe aus auf die Zunge, welche andauernd mit der Spitze nach links vorgeschnellt wurde, dann auf den linken Arm und das linke Bein. Derartige, stets auf die linke Seite beschränkte Krampfanfälle wechselten mit krampffreien Intervallen. Von Anfall zu Anfall wird das Bewusstsein immer mehr benommen, so dass nur mit grosser Mühe noch die Fragen percipirt werden. Dann stellen sich wilde Delirien ein, in denen Patient das Bettzeug zerreisst und, wessen er habhaft werden kann, vernichtet. Am Abend ein neuer heftiger Anfall folgender Art: Drehung des Kopfes nach links, Hervorschnellen der Zunge mit der Spitze nach links, klonische Krämpfe im linken Arm. Am folgenden Morgen tiefster Sopor, Krämpfe nur gering; Abends Tod. — Auch Strümpell sah einen Fall, in welchem die wiederholt eintretenden Krampfanfälle auf die rechten Extremitäten beschränkt waren. Gleichzeitig war das Sehvermögen beider Augen bedeutend herabgesetzt. Rechts fand sich sehr deutlich ausgesprochene venöse Ueberfüllung der Retina, links kein Befund; beide Pupillen und Maculae luteae normal.

In einem anderen Falle wurde bei zwei Tage lang anhaltendem Sopor nur ein geringer Strabismus convergens wahrgenommen.

Ein fernerer Fall von acutem Morbus Brightii zeigte abwechselnd Delirien und Sopor nebst Zuckungen im Gesicht; dabei Temperatur bis 41·4° C.

Aehnliche, nur partiell auftretende Convulsionen in der Gestalt der sogenannten Jackson'schen Epilepsie, deren Symptome denen einer cerebralen Herdaffection durchaus glichen, sahen auch Chantemesse und Tenneson.*) Es waren sechs Fälle; in zweien konnte die

*) Revue de méd. Novembre 1885. — Siehe auch pag. 155.

Section im Gehirne keine Veränderungen nachweisen. — Auch Eichhorst erwähnt in seinem Handbuche eines Falles von Urämie, welcher unter dem Bilde der Jackson'schen Epilepsie verlief. — In einer Aufzeichnung von Chauffard*) traten bei einer nephritischen Wäscherin die Krämpfe zuerst auf der rechten Körperseite auf, dann auf der linken zu wiederholten Malen, dann wieder auf der rechten, endlich wurden sie allgemein. Die Section zeigte ein völlig normales Gehirn. Der Verfasser glaubt, dass die in das Hirn gelangenden giftigen Retentionsstoffe in der einen Hirnhälfte eine grössere Empfindlichkeit für ihre Wirkung gefunden haben. — Lauer**) sah bei einer Schwangeren am Tage vor der Geburt neben Erbrechen zuerst nur leichte Zuckungen in den oberen Extremitäten, Zusammenkneifen der Daumen und krampfhaftes Schliessen der Augen. Nach fünf Stunden erst traten eclamptische Anfälle ein (Heilung). — In Bezug auf derartige, rein local auftretende Krämpfe macht auch Traube***) ganz im Allgemeinen darauf aufmerksam, dass theils vor, theils während des comatösen Zustandes in der Urämie leicht zu übersehende Zuckungen an verschiedenen Körpertheilen auftreten können. — Auch Becquerel sah in manchen Erkrankungen an puerperaler Eclampsie die Convulsionen nur auf einzelne Muskelpartien beschränkt bleiben. — Dubois†) beobachtete als Vorläufer der typischen Anfälle bei Frauen nur allein Schielen oder starren Blick. — In einem Falle von Schrumpfniere notirt Strümpell††) neben Frostanfällen, Ohrensausen, vielem, aber unruhigem Schlaf und Schweiss, nur zuweilen vernehmbares starkes Zähneknirschen. — Van Vyve†††) notirt bei chronischer Nephritis während der urämischen Anfälle einen nur kurz dauernden Nystagmus nach Innen und Aussen. — In einer Beob-

*) Arch. génér. d. Méd. 1857.
**) Canst. Jahresb. 1842.
***) Berlin. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 47, 48. (Mittheil. v. Fräntzel.)
†) Ann. d'obstetr. 1843.
††) l. c. pag. 41.
†††) Arch. méd. Belges. 1876.

achtung von Bourdillat*) zeigte sich geringe Stumpfsinnigkeit bei heftigem Kopfschmerz. Die klonischen Krämpfe begannen mit leisen localen Zuckungen (Zähneknirschen) und wurden dann heftiger. — In einer von Burkmann**) veröffentlichten Mittheilung begann der ganz typische Anfall mit Zittern der rechten Hand, darauf folgten Extensionen erst des rechten, dann des linken Armes, hiernach erst brachen die allgemeinen Krämpfe in charakteristischer Weise hervor.

Die eigentlichen Krampferscheinungen bei der Urämie der Kinder in Folge diffuser Nierenerkrankungen schildert dann Thomas wie folgt: In leichteren Fällen werden nur einzelne Muskelgruppen ergriffen unter den Zeichen von Trismus, Nackenstarre, Augenmuskelkrämpfen, Zuckungen einzelner Extremitäten. Mitunter sind diese Krampfanfälle sogar nur auf Theile einer Körperhälfte beschränkt. Die Dauer solcher leichterer Anfälle klonischer Krämpfe, während welcher das Bewusstsein vollkommen erhalten bleiben, oder ein vor ihrem Eintritte vorhandener mässiger Betäubungszustand in gleichem Grade verharren kann, pflegt eine geringe zu sein und allenfalls einige Minuten zu betragen, dagegen bestehen etwaige tonische Krämpfe gern längere Zeit hindurch in gleichmässiger oder ungleichmässiger Weise fort.

Der allgemeine epileptische Convulsivanfall kann nach einer Steigerung der übrigen Symptome erfolgen; er kann aber auch ohne Vorläufer ganz momentan hervorbrechen. Er wird nicht regelmässig durch einen Schrei eingeleitet.

Manchmal ist auch hier der Krampf nur einseitig oder es wechseln verschiedene Muskelgruppen mit einander ab. Weiterhin hat Thomas das Bild der convulsivischen Anfälle in ganz vortrefflicher Weise gezeichnet.

Nach Wieger sind die convulsiven Symptome der Eclampsie die der Epilepsie, jedoch ohne Schrei zu Anfang des Anfalles.

*) Gaz. d. hôp. 1866.

**) Deutsch. med. Wochenschr. 1880.

In eigenartig charakteristischer Form auftretende Bewegungserscheinungen.

Der typische eclamptische Anfall, sowie die ausgeprägten urämischen Convulsionen verlaufen unter dem Bilde der Epilepsie. Abweichend hiervon können aber auch die durch die cerebrale Reizung in der urämischen Intoxication erfolgenden Bewegungsantriebe mitunter in abweichender Gestalt auftreten, welche mehr an andere, wohl charakterisirte Krampfformen oder an andere cerebrale Motilitätsneurosen erinnern. Diese hier nunmehr zu besprechenden Formen bilden ein noch dunkles Gebiet der Pathologie und stellen an den Diagnostiker oftmals eine schwere Aufgabe. Ohne hier auf allgemeine Erörterungen einzugehen, wollen wir uns der Besprechung der Einzelbilder zuwenden.

Tonische Krämpfe, Spasmus oder Contractur, Tetanus-ähnliche Anfälle.

Während klonische oder klonisch-tonische Krämpfe die am häufigsten beobachtete Form der Convulsionen bei der Urämie darstellen, sind rein tonische Zusammenziehungen der Muskeln in der Urämie bisher selten beobachtet worden.

N. Weiss*) beschreibt bei einem Falle von Schrumpfniere auftretende urämische Symptome, welche in einer nach und nach fast andauernden Somnolenz bestand, neben Trismus, Nackenstarre und Contractur im linken Ellbogengelenke. Am letzten Tage stellte sich Sopor ein, die früher erwähnten Contracturen persistirten, häufig trat Zähneknirschen ein und es erfolgte unter diesen Zeichen der Tod. — Derselbe Beobachter berichtet zugleich über einen zweiten ähnlichen Fall von Urämie nach Schrumpfniere, in welchem ebenso nur tonische Krämpfe ausgesprochen waren: hochgradige Nackensteifigkeit, Trismus, tonische Krämpfe in den Streckern der Extremitäten. Mit Recht betont Weiss das Eigenartige dieser Fälle, während nämlich in der Regel bei Urämie klonische Krämpfe auftreten, zu denen

*) Wien. med. Wochenschr. 1881, Nr. 4.

sich hier und da Starre der Extremitäten hinzugeselle, seien hier nur tonische Krämpfe beobachtet, welche er auf einen Reizungszustand in den Pyramidenbahnen des Grosshirnes bezieht. — Vielleicht gehört auch folgender Fall hierher: Auf der Klinik von Kussmaul*) wurde ein kräftiger Arbeiter behandelt, welcher, wie es scheint, nach einer Erkältung von schmerzhaften Empfindungen in allen vier Extremitäten und dem Rücken befallen wurde, welche sich rasch zu tonischen schmerzhaften Krämpfen in Armen und Beinen, Rücken- und Bauch-Muskeln steigerten, bald ab-, bald zunahmen, nie aber gänzlich aufhörten. Rechts schienen die Krämpfe stärker als links. Der Harn enthielt viel Eiweiss. Nach eintägiger Dauer war die Krankheit geschwunden, der Harn normal. Möglicherweise handelte es sich jedoch hier nur um eine bis zum Krampfe gesteigerte rheumatische Affection, welche mit starker Albuminurie complicirt war.

Coheu**) beobachtete eine allgemeine Steifheit des ganzen Körpers bei einem Säugling mit Albuminurie, welcher überdies noch anderweitige unzweifelhafte Zeichen der Urämie darbot, darunter Convulsionen, Strabismus und Coma. Es erfolgte in Kürze Heilung.

Spasmen oder Contracturen hat man zumal in solchen Fällen der urämischen Vergiftung beobachtet, in denen vom Grosshirn ausgehende Paralysen sich eingestellt hatten. Diese sind nicht auffällig, da ja im Verlaufe der Lähmung der Pyramidenbahnen diese Erscheinungen oft auftreten. So sah z. B. Baginsky Contractur einer Lähmung sich anschliessen, ebenso berichten Chantemesse und Tenneson über Spasmen in dem gelähmten Arme. (Hierüber vergl. unten)

Die Frage, ob die bei der Urämie auftretenden Krämpfe unter dem typischen Bilde des Tetanus verlaufen können, hat Kussmaul***) bereits in gründlicher Weise erörtert. Der erste, besonders diagnostisch interessante Fall, den dieser Forscher beschrieben hat, betraf einen echten

*) Berlin. klin. Wochenschr. 1871, pag. 526.

**) Gaz. d. hôp. 1853.

***) Berlin. klin. Wochenschr. 1871.

chronischen (fünf Wochen dauernden) rheumatischen Tetanus, neben welchem eine starke Albuminurie auftrat und mit ihm wieder verschwand. „Der Tetanus" — so führt der Autor aus — „darf nicht als Effect der Nierenaffection angesehen werden. Es kommen zwar in Folge von Urämie tetaniforme Contractionen einzelner oder selbst zahlreicher Muskelgruppen vor, aber nie hat meines Wissens die Urämie völlig entwickelte Tetanusanfälle in schulgerechter Gestalt zu Stande gebracht. Jaccoud*) stellte wohl neulich eine besondere tetanische Form der convulsivischen Urämie auf und führte drei Beobachtungen an, wo bei schweren Nierenerkrankungen (Morbus Brightii, Cystennieren) die Urämie zur tetanischen Contractur gewisser Muskelgruppen geführt hat, insbesondere zu Opisthotonus, bald mit, bald ohne gleichzeitige Contractur der Extremitätenmuskeln, aber dieser „urämische Tetanus" ist doch kaum mit echtem Tetanus zu verwechseln. Von zweien seiner Kranken erwähnt Jaccoud ausdrücklich, dass sie comatös oder doch somnolent waren; in allen drei Fällen war Trismus nicht zugegen; endlich hatte der tonische Krampf in zwei Fällen Muskelgebiete ergriffen, die er beim Tetanus verschont, nämlich die Muskeln der Vorderarme (die Beuger derselben sind in diesem Falle als die ergriffenen Bezirke bestimmter bezeichnet).

Auch Rose**) sah bei einem Amputirten, der nach langer Caries an Specknieren litt, urämischen Opisthotonus sogar bei völligem Bewusstsein zu Stande kommen, aber Trismus fehlte auch hier und später stellten sich Coma und allgemeine Convulsionen ein."

Ueber seinen Fall selbst fügt nun Kussmaul noch an, dass die tetanische Starre sich allgemach über die meisten willkürlichen Muskelgebiete verbreitete, nur die Vorderarme und Hände mit den Fingern blieben

*) Leç. de clin. méd. Paris 1887. — Nouv. diction. de méd. Paris 1883.

**) Pitha-Billroth, Handb. etc. Bd. I, Abth. 2.

verschont, die Starre fixirte sich zuerst in den Kiefer- und Nacken-Muskeln, ergriff erst später die Strecker der Wirbelsäule und die Bauchmuskeln und zuletzt die Musculatur der unteren Extremitäten: der Gang war somit ein absteigender.

Ausser dieser schmerzhaften Starre und Erhärtung der Muskeln quälten die Kranke häufig wiederkehrende krampfhafte Erschütterungen, anfangs mehr in Gestalt eines heftigen Erzitterns mit Schlingkrämpfen, Herzklopfen, Athemnoth und sehr schmerzhaften Wadenkrämpfen, später mehr in Form der bekannten schmerzhaften Muskelstösse. Ungewöhnlich hierbei war das Beissen auf die Zunge, wenn diese Anfälle im Schlafe eintraten. Diese tetanischen Erschütterungen kehrten in der ersten Zeit und auf der Höhe der Krankheit auch ohne äussere Veranlassung alle 10—15 Minuten wieder, später seltener. Passive Bewegungen der Kranken, gemüthliche Erregungen riefen diese Ausbrüche hervor, dahingegen waren reflectorische Erregungen (Stich etc.) nicht wirksam. Von Gehirnsymptomen war nur Schlaflosigkeit vorhanden. Im tiefen Morphiumschlaf hörten die Krämpfe auf, (wie auch bei traumatischem Tetanus beobachtet ist). Reichliche Schweissabsonderung war vorhanden, die Temperatur subnormal.

Was nun die Deutung des Falles anbetrifft, so entschliesst sich Kussmaul zu der Ansicht, dass eine Erkältung zugleich Rückenmark und Nieren lädirt habe, dass also rheumatischer Tetanus vorliege, complicirt mit rheumatischem Nierencroup.

Man sollte diesen Beobachtungen zufolge derartige Fälle, in welchen tonische Krämpfe vorwiegend auftreten, nicht als „urämischen Tetanus", sondern als „urämische tetanoide Convulsionen" bezeichnen.

Eine zweite Beobachtung veröffentlicht Kussmaul als rheumatische tetanoide Affection mit Albuminurie (Genesung). Die Krankheit zeigte zwei Stadien: in dem ersten fast einjährigen litt Patient an unregelmässig Morgens bei der Arbeit wiederkehrenden Anfällen von schmerzhaftem Reissen im rechten Bein, die allmählich häufiger wurden und in den letzten Wochen den Charakter schmerzhafter tonischer Krämpfe annahmen. In dem siebentägigen, zweiten, Endstadium hatte

sich unter dem Gefühl des Verschlafens eine hochgradige, sehr schmerzhafte Starre und Erhärtung sämmtlicher Muskeln beider Beine mit Streckung ausgebildet, mässige Opisthotonus- und Bauchmuskel-Starre; eine kurze Zeit waren auch die Muskeln der rechten Schulter schmerzhaft contrahirt. Beabsichtigte Lageveränderungen, nicht jedoch Reizung der Hautnerven lösten die Krämpfe aus. Schlaflosigkeit, starke Schweisse. In umgekehrter Reihenfolge wie sie gekommen schwinden in den Muskeln die Krämpfe. Die Albuminurie scheint in dem letzten, heftigen, tetanoiden Stadium aufgetreten zu sein. Kussmaul hält den Fall für eine besondere, von der Tetanie zu unterscheidende Form intermittirender Contractur oder Muskelstarre.

Besondere Aufmerksamkeit würde noch den immerhin noch dunklen und seltenen Fällen von puerperalem Tetanus zu schenken sein, insoferne ganz besonders auf gleichzeitig auftretende urämische Zeichen zu achten wäre. Es könnte möglich sein, dass Eclampsie mit tonischen Krämpfen einhergehend den Tetanus vortäuschen könnte; meist ausschlaggebend würde das Verhalten des Sensoriums sein, welches im letzteren Falle ungetrübt wäre. Impfungen an Thieren sind im Stande, die Diagnose auf Tetanus zu erhärten.

Tetanie-ähnliche Anfälle; andere abweichende Bewegungsformen.

Einige französische Forscher, wie Imbert-Gourbeyre, Delpech, Rabaud u. A., haben eine besondere Form tonischer Krampfanfälle bei Albuminurie als „Tetanie albuminurique“ beschrieben. Auch in einem Falle von Piron*) ereignete sich bei einer Gebärenden nach einer abundanten Blutung Eclampsie und Tetanie mit nachfolgender Paraplegie (Heilung). Fälle dieser Art müsste man den toxischen Formen der Tetanie, wie sie bei Vergiftung mit Ergotin, Chloroform und Alkohol vorkommen, zur Seite stellen, wie auch v. Frankl-Hochwart meint, welcher zusätzlich berichtet, dass dieselbe jedoch durchaus nicht so

*) Journ. d. méd. de Bruxelles. 1870.

häufig, wie dies früher behauptet wurde, vorkommen. Ich will hinzufügen, dass ich in der Literatur auch Fälle als Tetanie aufgeführt finde, welche gegenüber dem typischen Bilde dieser Krampfform gar nicht als solche bezeichnet werden dürfen. Es wird daher in einer jeden einzelnen Beobachtung sorgfältig abzuwägen sein, ob die Symptome die Bezeichnung Tetanie rechtfertigen, und ob sich Zeichen der Urämie daneben auffinden lassen, und ob Eiweiss im Harn angetroffen wird, was jedenfalls selten ist.

Die Ursache des Tetanie-Ausbruches hat in vieler Beziehung interessante Parallelen mit der des urämischen Anfalles. Dies veranlasst mich zunächst, die charakteristischen Zeichen der Tetanie hier anzuführen.

Die Tetanie*) (Corvisart, 1852), in ihrem Hauptwesen bestehend in tonischen, stets bilateralen, intermittirenden, meist schmerzhaften Krämpfen bestimmter Muskelgruppen, meist der oberen, aber auch der Unterextremitäten, von den Fingern und Zehen in aufwärts gerichteter Reihenfolge an den Muskeln auftretend, in schweren Fällen auch in allen Muskeln sich einstellend, bei in der Regel freibleibendem Bewusstsein, befällt vorzugsweise jugendliche Individuen, unter Anderen auch häufig Schwangere und Säugende. Bei ersteren dauern die Anfälle bisweilen bis zur Geburt, bei Stillenden können sie sich auf Wochen und selbst Monate erstrecken; zweimal wurde bei Frauen bei einem Anfall nach der Geburt der Eintritt des Todes beobachtet. v. Frankl-Hochwart berichtet über 50 Fälle von Tetanie bei Schwangeren: voraufgegangene Nervenaffectionen wurden nur selten beobachtet, darunter leichte tonische Krämpfe, Schwindel, Bewusstlosigkeit. Bei einer Frau trat bei wiederholter Schwangerschaft jedesmal Tetanie auf (Lobach). Nach erfolgter Geburt tritt die Krankheit bei Frauen, welche nicht säugen, nicht oft ein (9 Fälle), sie brach hervor in 3 Fällen im Anschluss an die Geburt, zweimal in 4—6 Tagen, dreimal 1—3 Monate nach derselben. — Häufig leiden Säugende an Tetanie, bei denen sie sich nach Tagen, aber auch sogar erst nach Monaten einstellt. Es sind Fälle bekannt, in denen bei jedem Stillen (selbst zehnmal) die Krankheit sich zeigte. Auch bei Kranken mit starken Durchfällen stellt sich die Tetanie mit Vorliebe ein. In der Zeit von Januar bis April scheint die Hauptperiode für das Auftreten zu sein. Nach v. Frankl-Hochwart haben wir es vielleicht mit einer Infectionskrankheit zu thun, welche nur an gewissen Orten, zu gewissen Zeiten die Tetanie erzeugt durch ein eigenartiges Gift. Auf eine Infection wäre auch — worauf ich hier nicht näher eingehen will — die Tetanie nach Thyreoidea-Exstirpation zu beziehen. Die Krämpfe pflegen auszubrechen oder stärker zu werden, wenn man die

*) L. v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Berlin 1891. (Vollständiger Literatur-Nachweis.)

Arterien der Muskeln comprimirt („Trousseau'sches Phänomen"), in anderen Fällen aber auch bei verschiedenen äusseren Nervenreizen, namentlich durch Druck auf die Nerven. Die elektrische (Erb) und die mechanische (Chvostek) Erregbarkeit der Nerven ist meist erhöht!

Das Freisein des Sensoriums, wenigstens zeitweilig, ist ein charakteristisches Zeichen der Tetanie, allein es kann auch Benommenheit vorkommen, ja bei den schweren Formen ist letztere nicht einmal selten. Mitunter beobachtete man hallucinatorische Verworrenheit und intercurrente Psychosen, Verstimmungs- und Erregungs-Zustände, sowie Charakterveränderungen. Eine nicht seltene Erscheinung bilden epileptische Anfälle. Unter die Ursachen werden psychische Erregungen aufgeführt.

Die Pupillen sind oft maximal erweitert, selten verengt, mitunter sind sie ungleich gross. Die Reaction ist oft träge, bisweilen aufgehoben. Vorübergehende Amblyopie und Funkensehen wurde von v. Frankl-Hochwart wiederholt beobachtet. In schwereren Fällen kommt es zu Veränderungen auf dem Augenhintergrunde.

Ohrensausen im Beginne der Anfälle wird oft angegeben, der elektrische Geschmack und die Acusticusreaction tritt häufig schon bei auffallend geringen Strömen hervor.

Sensibilitätsstörungen sind vielfach beobachtet: vom sanften Kribbeln bis zur schmerzhaften Formication, entweder dem Anfalle vorhergehend oder ihn begleitend oder während der Krämpfe aussetzend, oft am Ende der letzteren und dieses nicht selten überdauernd. Schmerzen, welche in leichten Fällen fehlen, sind oft bei schwereren: Stechen, Reissen, Neuralgie bis zur unerträglichen Qual.

Nur in einzelnen Fällen sind Sensibilitätsverminderungen bis zur völligen Analgesie beschrieben, ebenso Schädigung des Muskelgefühles. In $^1/_7$—$^1/_{10}$ reiner Tetanieanfälle bei Arbeitern war die Temperatur erhöht; umgekehrt wurde in einer Anzahl subnormale Temperatur beobachtet, so lange die Tetaniezeichen bestanden.

Puls und Athmung sind bei leichten Fällen nur etwas beschleunigt, mehr bei schwereren, bei denen der Krämpfe wegen sich die Respiration dyspnoetisch gestalten kann. — Mit den Anfällen erscheint mitunter Polyurie. Der Harn ist in der Regel frei von Eiweiss und Zucker; ersteres kommt jedenfalls sehr selten vor.

Vor, während und namentlich aber nach den Krampfanfällen pflegt starke Schweissabsonderung einzutreten. Röthung und leichte Oedeme um die Gelenke der Glieder, gedunsenes Gesicht finden sich nicht selten, weniger häufig Herpes, Urticaria, Ernährungsstörungen an Haaren und Nägeln.

Nach der Darlegung der Tetaniesymptome glaube ich, dass wir es mit einer Intoxication zu thun haben, welche ihre Einwirkung auf das Gehirn in vielen angeführten Zeichen unzweifelhaft kundgiebt. Die Intoxication erzeugt daneben eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nerven, so dass nun die toxische Reizung der motorischen Rinden-

centra um so leichteren Erfolg haben muss. Zugleich tritt eine eigenthümliche Veränderung der Muskelerregbarkeit auf, in Folge deren sich die contractile Substanz, zum Theil wohl unter dem Einflusse reichlicher Flüssigkeitsabgabe aus dem Blute (durch Schweiss, Durchfälle, Polyurie oder Stillen), zu tonischer Zusammenziehung geneigt zeigt, namentlich sobald der normale Blutstrom durch Compression der Schlagadern unterbrochen ist, und der Muskel hierdurch noch mehr der durchtränkenden Flüssigkeit beraubt wird. Die Auslösung der tonischen Contracturen würden sich somit zum Theil ähnlich den Krämpfen bei Cholera erklären.

Halten wir an dieser Auffassung von der Infection bei der Tetanie und dem hierdurch erzeugten ganz eigenartigen Krankheitsbilde fest, so ist die Frage, ob es eine „urämische Tetanie" gebe, entschieden zu verneinen. Es ist wohl möglich, und aus den angeführten Symptomen leicht zu deduciren, dass bei der urämischen Intoxication intermittirende tonische Krämpfe vorkommen können und daneben noch andere Symptome, welche auch die Tetanie aufweisen kann: Benommenheit, Amblyopie, Ohrensausen, eclamptische (epileptische) Anfälle. Hierdurch kann die Diagnose gewiss oft höchst erschwert, ja unsicher sein, allein reine Tetanie kann die urämische Intoxication nicht erzeugen. Daneben ist immerhin der Möglichkeit ein Platz einzuräumen, dass zu gleicher Zeit eine Tetanie- und eine Urämie-Intoxication stattfinden kann, und dass sich somit die Zeichen beider mehr oder weniger ausprägen; doch dürfte das wohl zu den allergrössten Seltenheiten gehören.

Ausser den ausführlicher besprochenen Formen der Krämpfe bei der Urämie finden wir zerstreut noch einige andere Bewegungserscheinungen verzeichnet, welche als abweichend zu bezeichnen sind und lehren, in wie wechselvollem Bilde die unwillkürlichen Bewegungen im Verlaufe der urämischen Intoxication auftreten können.

So hat Valenta*) einen Fall von puerperaler Eclampsie mitgetheilt, bei welchem zwischen den einzelnen Anfällen

*) Memorabilien. 1869.

fortwährende klonische Muskelkrämpfe anhielten.

Hoogeweg*) beschreibt einen Fall von Eclampsie nach der Geburt, welcher sich durch eine ungewöhnliche Reflexerregbarkeit auszeichnete, (während der Anfälle reichlicher Eiweissgehalt des Harnes).

Da wir bei unseren Gehirnversuchen an Thieren choreaähnliche Bewegungen wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt haben, so ist es gewiss berechtigt, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, ob nicht auch bei der urämischen Intoxication beim Menschen Zeichen dieser Gehirnaffection sich zeigen, da ja gewisse Intoxicationen dieser Neurose zu Grunde liegen können.

Henoch und Fr. Voit**) sahen im Verlaufe von Scharlachnephritis Chorea auftreten. Solche Beobachtungen beweisen an sich ja Nichts für die Existenz einer urämischen Chorea, zumal wenn die anderen Symptome der Urämie fehlen. Dann muss eben angenommen werden, dass sich die schädliche Ursache der Chorea zu der die Nephritis erzeugenden hinzugesellt habe. Ich wollte Angesichts der vorstehenden klinischen Beobachtungen nur den Gegenstand anregen, denn er ist der Beachtung werth.

Vollkommene oder unvollkommene Lähmungen.

Paralysen und Paresen, der Ausdehnung nach sehr verschieden, sind, wie schon im Allgemeinen kurz erwähnt (pag. 105), nicht gar selten im Gefolge der urämischen Intoxication verzeichnet worden. Sofern dieselben flüchtiger Natur sind, und bei etwaiger Autopsie sich keinerlei Befund feststellen liess, aus welchem die Lähmung hergeleitet werden konnte, muss meiner Ansicht nach die Auffassung als gerechtfertigt erscheinen, dass unter der direct reizenden Wirkung der auf den cerebralen motorischen Centren lagernden Excretionsstoffe durch Ueberreizung sich die Lähmung entwickelt habe. So sehen wir ja alle die Nerven treffen-

*) Med. Ztg. 1853.

**) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1872.

den Reize bei anhaltender Wirkung schliesslich Erschöpfungszustände erzeugen. Schwieriger ist schon die Erklärung der Beobachtungen, in welcher zuerst Lähmungs-, darauf Krampf-Erscheinungen auftraten, oder in denen beide abwechselten. Hier kann die Anschauung nicht befremden, dass unter der Einwirkung der reizenden Retentionsstoffe die motorischen Centren der Hirnrinde für die Erregungen Seitens des Willensorganes bereits reactionslos geworden waren, dass aber, wenn heftigere Reizung durch jene Substanzen stattfand, wohl durch „summirte Wirkung", wie in unseren Thierversuchen, der Nervenapparat mit Reizerscheinungen in Form von Muskelzuckungen reagirte.

Nicht wenige Fälle weist die Literatur auf, in welchen Oedem des Gehirnes als Ursache der Lähmungen angetroffen wurde. Auch derartige Paralysen können flüchtiger Natur sein und mit der Resorption der Durchtränkung schwinden. Man ist jedoch von mancher Seite, wie mir scheint, zu sehr geneigt gewesen, ein Oedem als früher vorhanden anzunehmen, wo die Section für die Paralyse keine ausreichende Basis ermitteln konnte.

Schliesslich sind unzweifelhafte Fälle beobachtet, in denen locale Zerstörungen, Entzündungs- oder Erweichungs-Herde oder Apoplexien im Gehirn den Lähmungen zu Grunde gelegen haben. Diese haben nun eigentlich mit der Urämie direct nichts zu schaffen, sie sind Begleitungs- oder Folge-Zustände der Erkrankung, zu der Intoxication als solcher stehen sie offenbar in keinerlei Beziehung. Fälle letzterer Art in der Literatur zusammenzusuchen, hatte für mich keinen besonderen Werth. Es soll hier nur des Beispieles halber auf jenen Fall von Rosenstein hingewiesen werden, in welchen nach dem urämischen Anfalle, der mit Convulsionen und Coma einherging, Aphasie zurückblieb. Hier zeigte die Section einen bluthaltigen Erweichungsherd in der 3. Windung des frontalen Lappens der linken Hemisphäre. Das ist doch eine reine Herdaffection und hat mit der urämischen Vergiftung nichts zu thun. Doch möchte ich noch auf einen Punkt die Aufmerksamkeit lenken. Es scheint mir nämlich nicht ausgeschlossen, dass bei

starker Einwirkung der Harnretentionsstoffe auf die Hirnrinde sich hier consecutiv Erweichungen und Entzündungen entwickeln können.

Beim Durchsuchen der Literatur habe ich nun über Paralysen und Paresen während des urämischen Zustandes eine ganze Reihe von Mittheilungen angetroffen. Thomas stellt folgende Notizen zusammen. Blackhall sah auf der einen Körperseite Paralyse, während die andere von Convulsionen ergriffen war. Hier herrschte offenbar auf der einen Gehirnhälfte ein Zustand der Reizung, während in der anderen Hemisphäre bereits durch Ueberreizung Paralyse sich ausgebildet hatte. — Mitunter sind Paralysen, welche nach Rilliet und Barthez nach den Convulsionen auftreten, ganz flüchtiger Natur. Auch Townsend sah Convulsionen, denen Lähmung der ganzen rechten Körperseite folgte; Genesung nach wochenlanger Dauer. — Paetsch*) hat zwei Fälle vollständiger rechtsseitiger Hemiplegie im Verlaufe der Urämie beschrieben, ohne dass die Section irgend welche Veränderungen im Gehirne nachwies. Aehnliche Berichte liegen von Leichtenstern vor. — Churchille**) hat im Allgemeinen die während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes auftretenden Paralysen näher studirt. Interessant ist eine Hemiplegie, welche den eclamptischen Convulsionen vorausging. Die grösste Aufmerksamkeit erfordert nach ihm die Albuminurie, denn auch in denjenigen Fällen, in welchen der Paralyse Convulsionen weder vorausgingen, noch ihr nachfolgten, hat man die Gegenwart von Eiweiss im Harn nachgewiesen, so oft man den letzteren überhaupt untersucht hat, wie auch die Fälle von Lever und Duke bezeugen. — In ähnlicher Weise leitet Simpson sich ausbildende Gesichtslähmungen und Hemiplegie bei Schwangeren und Wöchnerinnen von urämischer Intoxication und Eclampsie her. — Auch Imbert-Gourbeyre***) hat sich sehr eingehend mit der urämischen Paralyse beschäftigt. Schon Hippokrates soll sie gekannt haben. Er

*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, 1881.

**) Arch. génér. de méd. 1855.

***) Des paralys. puerpér. Paris 1861.

versteht unter dieser diejenige Paralyse, welche entweder von Eclampsie eingeleitet oder gefolgt wird und von Albuminurie begleitet ist. Sie tritt fast ausschliesslich als Hemiplegie auf, complet oder partial. Auf das Vorhandensein des Albumens im Urin, sowie auf Störungen der Ausscheidungen der Harnbestandtheile durch die Nieren ist natürlich die allergrösste Aufmerksamkeit zu richten, da bei anderen Paralysen und Paresen, z. B. den hysterischen, diese fehlen. — Rego*) sah nach einer schweren Geburt in Folge von Eclampsie fünf Tage langes Coma, neuntägigen Verlust der Sprache neben Hemiplegie der rechten Seite; später erfolgten Delirien, (Heilung). — Eine nach vierzehntägiger Behandlung weichende Paraplegie nach Eclampsie einer Erstgebärenden beschreibt Dornblüth.**) — Lequime***) sah bei einer eclamptischen Neuentbundenen eine Hemiplegie sich entwickeln, welche jedoch schon im Verlaufe eines Tages wieder verschwand. — Fuchs†) beschreibt einen Fall rechtsseitiger Parese, welche in Paralyse überging mit Eclampsie (starker Eiweissgehalt des Harnes). Die Anfälle, verbunden mit Verlust des Bewusstseins, dauerten gegen 6 Tage. Mit Abnahme der Albuminurie verloren die Anfälle den eclamptischen Charakter und traten zuletzt nur noch als convulsivische Zuckungen in den gelähmten Muskeln auf; in der 3. Woche erfolgte Genesung. — Auch Thomas erwähnt die urämische Hemiplegie, und Baginsky††) hat dieselbe ebenso bei einem 7jährigen Mädchen mit Scharlachnephritis unter Delirien urplötzlich auftreten sehen. Nachdem die Lähmungen völlig beseitigt waren, hatte das Kind noch leichte Contracturen der Beuger der linken oberen Extremität. — Addy†††) beobachtete Hemiplegie, Aphasie und Amnesie bei einem 14jährigen Knaben nach Scharlachnephritis, dabei war linksseitige Taubheit. Es trat Heilung

*) Canst. Jahresb. 1842.
**) Canst. Jahresb. 1842.
***) Bull. de l'Acad. de méd. de Belg. 1856.
†) Gynäk. Centralbl. 1882.
††) Schmidt's Jahrbücher. 1877.
†††) Lancet. 1875.

ein. Der Verfasser nimmt als Ursache Meningitis mit nachfolgender Embolie der Arteria fossae Sylvii an; wohl richtiger dürfte jedoch die Diagnose auf urämische Rindenlähmung gestellt sein.

Dunin*) beobachtete sechs Fälle, in denen die Urämie gleichfalls unter den Zeichen cerebraler Herdsymptome auftrat; fünf davon verliefen unter der Gestalt einer typischen Jackson'schen Epilepsie. Unter vier dieser letzteren waren letztere Anfälle überhaupt das einzige Symptom der Urämie. In dem einen Falle von Scharlachnephritis bei einem Kinde traten die Krämpfe nur in der linken Gesichtshälfte und der linken Oberextremität auf bei gleichzeitigem Coma. In einem zweiten Falle war nur die rechte Körperseite befallen von den Krämpfen, daneben Coma. Vorübergehend blieb eine Lähmung von Hand und Fuss zurück. — Ein weiterer Patient, welcher an chronischer Nephritis und Lungentuberculose litt, zeigte während der Urämie zunächst Convulsionen nur auf der rechten Körperseite. Die nach denselben erfolgte Untersuchung stellte das Vorhandensein der Besinnung fest, dahingegen besteht Sprachlähmung: Zunge und die untere rechte Gesichtshälfte sind ganz gelähmt, ebenso die rechte Oberextremität; Sensibilität vollkommen normal. Jede Viertel- oder halbe Stunde stellen sich in den gelähmten Theilen klonische Krämpfe ein, hierbei wird der ganze Kopf nach rechts gedreht, der ganze Nacken nach oben gezogen. Der Anfall dauert sehr kurz. Zuweilen sind die Anfälle viel leichter und alsdann gerathen nur die Musculi pectoralis und cucullaris in Contraction, wobei der Kopf immer nach rechts gedreht wird. Erst im weiteren Verlaufe erfassten die Lähmung und die Convulsionen auch die linke Körperseite. Die Section zeigte die Gehirnmasse etwas infiltrirt, sonst gar nicht verändert. Die mikroskopische Untersuchung der motorischen Rindenregionen bot keinerlei Veränderungen. Daher schreibt Dunin die Paralyse und Eclampsie allein der

*) Berlin. klin. Wochenschr. 1889, pag. 134.

Urämie zu. Er findet den Fall aus dem Grunde bemerkenswerth, weil die Lähmung der Gesichtsnerven und der oberen Extremität, sowie die Aphasie einige Tage dauerten und von Zeit zu Zeit durch die vorbezeichneten Anfälle Jackson'scher Epilepsie unterbrochen wurden. Diese Anfälle waren so bezeichnend, dass man fast mit Gewissheit ein circumscriptes Leiden der Rindensubstanz hätte diagnosticiren sollen. — Ganz besonders interessant sind die Fälle von motorischer Aphasie im Verlaufe der Urämie, von denen Dunin zwei trotz vollkommenen Bewusstseins beobachtet hat. In dem einen Falle von Urämie und Eclampsie im Puerperium fand Dunin die Kranke vollständig bei Bewusstsein, sie kann aber nicht sprechen, sondern sie beantwortet alle Fragen mit Bewegungen des Kopfes und der rechten Hand. Alle paar Minuten stellen sich eclamptische Anfälle ein, welche die ganze linke Körperseite, d. h. das Gesicht, die linke Ober- und Unterextremität umfassen. Der Anfall dauert eine Minute, während desselben verliert die Kranke das Bewusstsein nicht, den Beginn des Anfalles aber verspürend, ergreift sie krampfhaft mit der rechten Hand die Rechte ihres Mannes. Es erfolgte Genesung. — In einem anderen Fall von Aphasie waren die Krämpfe in der linken Gesichtshälfte und in der linken oberen Extremität allein vorhanden bei nachfolgendem Coma. — Auch Chauffard thut eines Falles von Stummheit bei urämischer Intoxication Erwähnung. — Ebenso beobachtete Dieulafoy*) Aphasie nebst Lähmung des rechten Facialis. — Unzusammenhängendes Sprechen notirte Sell**) bei einer Schwangeren, bei welcher als sonstige unzweifelhafte urämische Symptome Cardialgie, Kopfschmerz, Erbrechen, Amaurose, Sopor und schliesslich allgemeine Convulsionen auftraten. — Wegen der vorhandenen Zungenlähmung muss auch hier auf die Beobachtung Rosenstein's***) eingegangen werden. Dieser eruirte bei einem nierenkranken Urämiker bei geringem Oedem ein prickelndes Gefühl anfangs in den Füssen,

*) Gaz. d. hôp. 1867.

**) Hosp. Tid. R. 2, 1884.

***) Med. Central-Ztg. 1858.

später auch in den Armen, das sich zuweilen bis zu Zuckungen steigerte. Einige Wochen darauf trat ein heftiger Dyspnoeanfall auf mit Erstickungsnoth und vorübergehender Lähmung der Zunge bei vollem Bewusstsein, verschwand jedoch nach einem Aderlasse. Später gesellte sich auch Amblyopie hinzu. Im weiteren Verlaufe trat häufiger Wechsel von Somnolenz mit normalem psychischen Verhalten ein, der immer greller wurde und sich bald mit den epileptischen ähnlichen Krämpfen combinirte, in deren Intervallen leichte Zusammenziehungen im Musculus sternocleidomastoideus beobachtet wurden. Nachdem die Somnolenz dauernd, aber nicht ganz complet geworden war, starb der Kranke.

Carpentier*) fand in einem Falle urämischer Hemiplegie ein erhebliches Oedem der Gehirnhemisphäre der gegenüberliegenden Seite. In vier anderen Fällen von chronischer Nephritis, über welche Jäckel berichtet hat, fand sich eine Hemiplegie der Glieder, bei zweien unter ihnen bestand zugleich eine Facialisparalyse, zu welcher bei einem Kranken noch eine gekreuzte Oculimotoriusparalyse hinzutrat. Die Section zeigte keine Herdsymptome, nur Oedem des Gehirnes, über welches Jaccoud sich dahin äussert, dass eben der mögliche Wechsel des Sitzes des Oedemes Ursache der wechselnden Symptome sein kann. — Raymond**) konnte in zehn Fällen von urämischer Hemiplegie nur allgemeines Hirnödem finden. Auch Leichtenstern, Chantemesse und Tenneson erklären Erscheinungen dieser Art durch localisirte Oedeme im Gehirne. — Raymond***) konnte eine Anzahl von Beobachtungen machen bei älteren Leuten, in denen apoplectiforme Anfälle mit nachfolgender Hemiplegie auftraten. Die Personen litten an chronischer interstitieller Nephritis. Da sich im Gehirn keinerlei Veränderungen ausser Oedem vorfanden, so ist der Verfasser geneigt, die Urämie als Ursache der Erscheinungen zu betrachten. Wenn auch keineswegs beweisend, so sind derartige Fälle immerhin beachtenswerth. Es muss jedoch aufmerksam auf andere urämische Zeichen gefahndet werden. — Chantemesse und Tenneson†) theilen als partielle urämische Epilepsie und Hemiplegie eine Reihe sehr interessanter Fälle mit, von denen wir schon des einen bei Besprechung der partiellen Krämpfe Erwähnung thaten. Während der Schwangerschaft, in welcher Eiweissharnen in Folge von Harnleitercompression herrschte, zeigten sich zunächst vorübergehende neuralgische Schmerzen im Gesichte und in den Armen. Darauf Eclampsie mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie in wechselnder

*) Presse méd. belge. 1880.
**) Rév. d. méd. 1885.
***) Rév. d. méd. 1885.
†) Rév. d. méd. 1885.

Intensität anhaltend. Der Tod erfolgte im Coma unter Temperatursteigerung. Die Section zeigte nur Oedem in den Maschen der Arachnoidea. — In einem zweiten Falle bestand Albuminurie nebst Arteriosclerose. Es trat Coma ein, dabei rechtsseitige Hemiplegie mit Steifigkeit im rechten Arme. Der Tod erfolgte unter Temperatursteigerung. Die Section zeigte nur Oedem des Gehirnes mit Erguss in die Ventrikel. — Bei dem dritten Falle (Albuminurie mit Arteriosclerose) zeigte sich beständige Myosis, dazu Coma mit Anfällen partieller Epilepsie in der rechten Körperhälfte, ferner conjugirte Abweichungen der Augen und des Kopfes nach rechts. Allmähliches Schwinden der urämischen Erscheinungen und Heilung.

In drei folgenden Fällen handelte es sich um eine chronische Nephritis, bei welcher die Urämie hervorbrach und Hemiplegie nach sich zog. Die Section zeigte keine Spur einer Herderkrankung im Hirne. — Bei einem in der Charité beobachteten Falle*) constatirte man „Spuren" einer rechtsseitigen Facialislähmung, daneben Kopfschmerz, Schwindel, trübes, verschwommenes Sehen und Flimmern vor den Augen. Im weiteren Verlaufe wird der Kranke plötzlich unruhig und hastig in seinen Bewegungen, dann folgte plötzliche Ruhe, Coma und der Tod.

Störungen der geistigen Thätigkeiten.

Auch wenn wir von der Schlafsucht, der Betäubung und dem tiefen Coma absehen, welche in verschiedenen Abstufungen den eclamptischen oder den urämischen Anfall zu begleiten pflegen, zeigen sich nicht selten noch andere Störungen des normalen Bewusstseins und der geistigen Functionen als Einwirkungen der urämischen Vergiftung auf das in der Grosshirnrinde liegende psychische Organ. Doch sind die Erscheinungen und Abstufungen dieser Störungen mannigfaltig. Theils zeigte sich das Seelenorgan im Zustande der Depression, theils einer mehr oder weniger lebhaften Irritation.

In schwächster Andeutung markirt sich bei den Befallenen eine, oft nur den genaueren Bekannten auffällig werdende Charakteränderung, sei es eine gewisse Gleichgültigkeit oder Schwerfälligkeit im Denken, sei es eine grössere Leb-

*) Löwer, Berlin. klin. Wochenschr. 1864.

haftigkeit und Aufgeregtheit oder eine quälende Unruhe. Von diesen leichteren Zeichen können nun Steigerungen in allen möglichen Formen und Graden sich ausbilden, welche einerseits bis zur wildesten Manie — welche man geradezu als „urämische Manie" bezeichnet hat —, andererseits bis zur völligen Bewusstlosigkeit anwachsen. Die folgenden klinischen Aufzeichnungen geben hierüber, sowohl bei Puerperaleclampsie, als auch bei Urämie ausreichende Aufschlüsse. Ja es kann sich an die acute Affection der Rinde eine chronisch verlaufende Geisteskrankheit anschliessen, so wie auch die acute urämische Krampfaffection in eine chronische Epilepsie überleiten kann.

Wenn wir bedenken, dass den geistigen Thätigkeiten offenbar auch räumlich geschiedene Felder der grauen Hirnrinde dienen, so ist es erklärlich, dass man von der einen Seite, wenn auch selten, Fälle urämischer Krämpfe beobachtet hat, in denen das Bewusstsein nicht aufgehoben war; (vergl. pag. 139).

Wieger erwähnt einen Fall von puerperaler Eclampsie, in welchem während der Anfälle das Bewusstsein unerloschen war, mehrere andere, in denen dasselbe in den zwischen den verschiedenen eclamptischen Anfällen liegenden Intervallen ununterbrochen sich erhalten hatte. Es sind auch bereits von älteren Autoren Beobachtungen mitgetheilt worden, in denen der Ausbruch heftigster urämischer Convulsionen zunächst noch ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins erfolgte.

Ich will zuerst nochmals mit Berücksichtigung unserer Darlegungen auf pag. 78 kurz recapituliren, wie die Psyche in dem typisch verlaufenden eclamptischen Anfalle der Frauen alterirt zu werden pflegt.*) Hieran soll sich die Mittheilung über abweichende und vielgestaltige Alterationen der geistigen Thätigkeiten anschliessen.

Unter den bereits geschilderten Vorläufern des eclamptischen Anfalles ist hier namentlich die innere Unruhe der Frauen zu nennen. Bei einigen derselben ist schon einen halben bis einen ganzen Tag vor dem Ausbruch der Krämpfe die psychische Thätigkeit eine gestörte in Form eines gewissen Grades von Amnesie, denn wenngleich dieselben die an sie gerichteten Fragen wohl zu verstehen scheinen und leidlich zutreffende Antworten auf dieselben zu geben im Stande sind, so ist doch in späterer Zeit, wenn schon die Genesung eingetreten, eine Erinnerung an diese Vorgänge nicht mehr

*) Vergl. auch J. Veit im Handb. d. Geburtshülfe von P. Müller und Genossen. II. Bd., 1, pag. 196. Stuttgart 1888.

wachzurufen. Mit dem im weiteren Verlaufe nunmehr erfolgenden Ausbruch der Convulsionen schwindet in der Regel völlig das Bewusstsein. Ist der Sturm der heftigen Erschütterungen verrauscht, so dämmert der mit blödem Antlitze Daliegenden (pag. 79, 80) langsam die Besinnung wieder auf, allein es verbleibt Benommenheit und das Unvermögen, sich des überstandenen Anfalles überhaupt wieder zu entsinnen.

Erneut sich ein zweiter Convulsionsausbruch, so kehrt das Bewusstsein nicht mehr so schnell zurück, wie nach der ersten Attaque. Noch weitere Anfälle lassen dann in den Zwischenräumen in der Regel den Geist gar nicht wieder aus dem tiefen Coma frei werden. Erfolgt eine günstige Wendung zur Genesung, so werden die Anfälle durch grössere Pausen getrennt und sie verlaufen kürzer und meist weniger heftig; zwischen denselben dämmern die ersten matten Strahlen des langsam aufflackernden Bewusstseins wiederum auf. Gesunder Schlaf kann sich über die tief Erschöpften und Ermatteten lagern, aus welchem sie wieder erwachen völlig unwissend dessen, was mit ihnen vorgegangen. Sie müssen sich geistig erst in die Lage hineinleben, in welcher sie sich nunmehr befinden. Bei weiterer günstiger Wendung weist nach etwa 2—3 Tagen ausser einem gewissen unruhigen Blick oder geistiger Schwerfälligkeit und Unbesinnlichkeit nichts mehr auf die überstandene schwere Umnachtung des Geistes. — In ungünstigen Fällen kann in jedem Stadium des Verlaufes der Anfälle der Tod im tiefen Coma erfolgen.

Ueber die mit der Entwicklung und dem Ausbruch der urämischen Intoxication einhergehenden Störungen der Geistesthätigkeit ist erschöpfend im Capitel VII B, pag. 83—89 berichtet.

Es sollen nunmehr die klinischen Mittheilungen vorgeführt werden, welche uns ein vollständiges Bild geben über die vielgestaltigen und mannigfachen Affectionen, welchen das Seelenorgan bei Eclamptischen und Urämischen unterworfen sein kann. Der Reihenfolge der gemachten Aufzeichnungen ist hierbei eine maassgebende Bedeutung nicht beizulegen.

Dubois*) bezeichnet als eine gewöhnliche Folge der Eclampsie der Weiber den Verlust des Gedächtnisses, der jedoch meist nur kurze Zeit währt. In einzelnen Fällen bot derselbe Eigenartiges dar: so sah Dubois eine Frau, welche die Ortserinnerung verloren hatte. Manchmal sah er auf heftige und häufige eclamptische Anfälle längere Geistesstörung folgen, bei anderen Erkrankten Epilepsie. — In anderen Fällen sah Dubois**) den eclamptischen Anfällen der Frauen Schwindelanfälle voraufgehen,

*) Gaz. d. hôp. 1842.

**) Ann. d'obstétr. 1843.

oder eine gewisse Geistesschwäche, eine eigenthümliche Ungelehrigkeit und Unfolgsamkeit der Kranken. — Lauer*) beobachtete bei einer Frau am Ende der Schwangerschaft Kopfschmerzen, worauf der Gang unsicher und taumelnd wurde und das Benehmen einen Anstrich von Stupidität zeigte. Trotz Aderlass und Ableitungen steigerte sich die Affection des Sensoriums bis zur Bewusstlosigkeit, nach deren Eintritt bald ein eclamptischer Anfall ausbrach, (Heilung). — Thomas**) sah bei einer Wöchnerin im Verlaufe eines Eclampsiefalles vor den Krampfanfällen zunächst nur eine Ohnmacht mit leichten Gesichtszuckungen, welche schnell vorüberging. Nach Verlauf weniger Minuten erfolgte dann ein Krampfanfall. — In einem anderen Falle sah er nach der Entbindung Spuren von gestörtem Bewusstsein. Diese schwanden, kehrten 7 Stunden nach der Geburt wieder und nun folgten innerhalb der nächsten 4 Stunden vier leichtere Paroxysmen von Eclampsie. — Nur heftige Kopfschmerzen und Betäubung fand er in einem anderen Falle, welcher zweifellos als ein urämischer zu bezeichnen war. — Wieger***) zählt nach einer statistischen Untersuchung über zahlreiche Fälle von Eclampsie zu den Vorläufern neben Kopfschmerz, Erbrechen und Durchfall Trübung der Intelligenz und manchmal Delirien. Manie hat er statistisch in 10 Fällen unter 140 festgestellt: sie hatte meist einen transitorischen Charakter, häufig entwickelte sie sich aus einem lang anhaltenden Coma.

Donkin†) beobachtete bei bestehender Albuminurie am zweiten Tage nach der Geburt bei einer Wöchnerin maniakalische Aufregung mit Kopfschmerzen, Ohrenklingen und grosser Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche, (Heilung). Er will mit Simpson, welcher vier andere ähnliche Fälle beobachtete, als eine besondere Art der Puerperalmanie die „urämische" anerkannt wissen. — Zu

*) Canst. Jahresb. 1842.
**) Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1869.
***) Gaz. d. Strasbourg. 1854.
†) Edinburgh med. Journ. 1863.

solchen Beobachtungen gehört auch der Fall von Arch. Hall*), welcher bei einer eclamptischen Wöchnerin nach dem ersten Anfall psychische Aufregung und Verwirrung beobachtete, welche bis zum fünften Tage dauerte und mit dem Tode im Coma endete. — Fritz**) erläutert an 11 Fällen den Zusammenhang zwischen Eclampsie und puerperaler Manie. Vor der Geburt auftretende intellectuelle Störungen disponiren zu beiden Erkrankungen. Die Manie kann vor, während oder nach der Eclampsie zum Ausbruch kommen. Je schwächer und weniger zahlreich die eclamptischen Anfälle waren, desto geringerer Intensität pflegt auch die Manie zu sein. Dieselbe tritt meist in der Form der Tobsucht auf. — Seydel***) kommt nach Prüfung des literarischen Materials und zweier beobachteter Fälle zu dem Ergebnisse, dass Eclampsie und Geistesstörungen mitunter schon im Verlaufe der Schwangerschaft vergesellschaftet auftreten und zur Unzurechnungsfähigkeit führen können. Während der Geburt fehlt den betreffenden Patienten in der krampffreien Zeit und selbst bis zu zehn Tagen darnach die gesetzliche Zurechnungsfähigkeit. Personen, welche nach eclamptischen Convulsionen die Besinnung wieder erlangt haben, sind der acuten Manie mehr als andere Wöchnerinnen ausgesetzt. Als occassionelle Momente sind leichte oder schwere Localerkrankungen und Gemüthsbewegungen zu betrachten. — Litzmann†) hat zwei Fälle von Manie und Stupor bei urämischen Wöchnerinnen beobachtet und beschrieben. — Unter 50 beobachteten Fällen von Eclampsie bei Entbundenen erwähnt v. Mieczkowski††) einen, in welchem sich an die Anfälle Manie anschloss. — Hall Davis hingegen sah dem Ausbruch der Eclampsie in zwei Fällen Delirien als Prodrome vorausgehen. — Ebenso hatte Becquerel im Allgemeinen Störungen der geistigen

*) Obstetr. transact. 1863.

**) Quelques considérat. sur la pathol. de l'éclampsie et ses rapports avec la manie puérperale. Thèse. Strasbourg 1870.

***) Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1868.

†) Deutsche Klinik. 1855, Nr. 29, 30.

††) 50 Fälle von Ecl. Diss. Berlin 1859.

Kräfte, Schwindel, Ohrensausen als dem Ausbruch der Eclampsie voraufgehend als nicht ungewöhnlich bezeichnet. — Einen Fall von Manie, welche in Melancholie überging, mit Heilung nach viermonatlichem Verlauf, nach Eclampsia parturientium aufgetreten, beschreibt Heinsius.*) Steele**) hat einen Fall von Eclampsie beschrieben, welcher bei einer III-para 14 Tage nach erfolgter Entbindung auftrat. Die Erkrankte hatte früher bereits gegen Chorea eine Cur in Schwalbach gebraucht. Nach dem zweiten eclamptischen Anfalle war halbseitige Lähmung des Körpers aufgetreten, nachher trat Puerperalmanie auf, (Genesung).

Im unmittelbaren Anschluss an Eclampsie entwickelt sich zuweilen Seelenstörung. Guido Weber macht einen Fall namhaft von Melancholie nach voraufgegangener Eclampsie; bei zwei anderen begann die psychische Erkrankung einige Wochen nach der Entbindung mit epileptiformen Krämpfen. Siemerling***) beschreibt einen Fall von Eclampsie bei einer früher an Geisteskrankheit behandelten Person, bei welcher sich im Anschluss an den Ausbruch der Eclampsie eine chronische Psychose entwickelte.

Den vorstehenden, bei Eclampsie der Frauen beobachteten Formen der Geistesstörungen sei nunmehr eine Reihe von Aufzeichnungen angefügt, welche Urämiker betreffen.

Ich bin im Stande, den folgenden interessanten Fall mitzutheilen, wie ich ihn von den medicinisch wohl unterrichteten Angehörigen vernommen habe.

Bei einem an Morbus Brightii leidenden Arzte zeigte sich unter den ersten Symptomen der urämischen Intoxication neben heftigem Nasenbluten und periodisch auftretenden Cardialgien eine auffällige Unbesinnlichkeit und Vergesslichkeit, welche den stark beschäftigten, geistig hoch veranlagten Mann auf das Tiefste beunruhigte und in ihm die Besorgniss erweckte, er könne wegen Geistesschwäche als Arzt völlig unfähig werden. Im Verlaufe einer erfolglos

*) Canst. Jahresb. 1842.

**) The Brit. med. journ. 1873.

***) Charité-Ann. 1869, XIV.

angewendeten Bädercur trat aus Anlass einer Erkältung mit Ueberanstrengung plötzliche Verschlimmerung des Zustandes ein: grosse Hinfälligkeit und Bettlägerigkeit, sodann grösste Aufregung. Der Kranke wollte, seiner selbst unbewusst, aus dem Bette springen, geberdete sich heftig und flehte, man solle ihn abreisen lassen. Allmählich ging dieses Stadium der Erregung in soporöse Beruhigung über, welcher sich tiefes Coma anschloss. Reicher Eiweissgehalt des Harnes, starkes Anasarca der Beine. Auf der Haut erschien, wie trockener Seifenschaum aussehend, eine Harnstoffausschwitzung unter prägnanter urinös-ammoniakalischer Ausdünstung, welche trotz grösster Reinhaltung nicht wich und bis zum Tode anhielt, welcher nach Voraufgang von Cheyne-Stokes'scher Athmung ganz allmählich in tiefster Bewusstlosigkeit, ohne dass krampfhafte Erscheinungen eingetreten wären, nach zwei Tagen erfolgte.

Bremer*) ist der Ansicht, gestützt auf sieben diesbezügliche Beobachtungen, dass sich bei Morbus Brightii gewissermaassen als „psychische Aequivalente" Geistesstörungen („Urämiepsychose") entwickeln können, welche bald mehr den Charakter eines heftigen Deliriums, bald aber auch den einer wirklichen Psychose mit beginnender Systematisirung der einzelnen Wahnvorstellungen haben. Sie pflegen nicht lange anzuhalten und enden gewöhnlich mit dem Tode; doch ist auch Heilung, oft mit Amnesie an die überstandene Erkrankung möglich. Der Ausbruch erfolgt in der Regel plötzlich. — Auch v. Hoesslin hat über psychische Erkrankungen bei chronischer Nephritis Beobachtungen mitgetheilt, in denen es sich um den Ausbruch einer dem paralytischen Grössenwahn ähnlichen Geistesstörung handelte. — Bartels**) berichtet über einen Kranken, welchen er zur Beseitigung des Hydrops einer Schwitzcur unterworfen hatte. „Während der Kranke noch so schweisstriefend dalag, begann plötzlich ohne alle Vorboten ein hef-

*) Journ. of nerv. and ment. disease. 1888.

**) Greifswalder med. Beiträge. III. Bd., 1865, pag. 59.

tiges Zucken der Gesichtsmuskeln, dem alsbald ein vollständiger epileptiformer Anfall folgte. Als die Krämpfe vorüber und der Kranke kurze Zeit comatös dagelegen, schlug er die Augen auf und verfiel nun in einen maniakalischen Zustand, schrie, tobte, schlug und biss nach den Umstehenden, bis abermals epileptische Krämpfe eintraten, denen abermals ein kurzes Coma und dieselben Wuthanfälle folgten. So wiederholte sich diese Scene mit derselben Aufeinanderfolge der Erscheinungen viermal innerhalb einer Stunde. — Rosenstein*) berichtet von einem Kranken, der im urämischen Zustande tiefste Apathie wechselnd mit fast lebhaftem Wesen darbot. Derselbe zeigte im Verlaufe der Convulsivanfälle vor den Krämpfen eine Art Aura, welche sich als allgemeine Unruhe kundgab, so dass der Patient die Bettdecke hin- und herriss und an ihr zupfte.

Thomas**) rechnet zu den verdächtigen Erscheinungen, welche den Ausbruch heftiger urämischer Anfälle in Aussicht stellen: heftiges Kopfweh, Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit oder andererseits ein schlafsüchtiger Zustand. Zu den schweren Nervensymptomen in Folge diffuser Nierenerkrankungen bei Kindern gehört lautes, meist continuirliches Geschrei, welches paroxysmusartige, mehr oder weniger heftige Exacerbationen zeigt. Andere Male kommt es bei Vorhandensein von Betäubung oder selbst Coma zu intercurrenten Aufregungszuständen mit Geschrei, zu einer ungewöhnlichen Geschwätzigkeit, zu mehr oder minder intensiven Delirien heiterer oder trauriger Art, ja schliesslich sogar zu maniakalischen Zuständen; in solchen Fällen pflegt das Kopfweh höchst intensiv und das Erbrechen ein fast fortwährendes zu sein, die Kinder machen Fluchtversuche, wollen aus dem Bette springen und können nur mit Gewalt in demselben zurückgehalten werden, schimpfen und schlagen und zeigen überhaupt in jeder Beziehung die äusserste Unruhe. Die Krämpfe erscheinen gewöhn-

*) Nierenkrankh., pag. 256.

**) C. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. Bd., 3. Abth., pag. 305, Tübingen 1878.

lich nach einem ein- oder wenig-tägigen Stadium, während dessen im Wesentlichen die sensuellen, sensiblen und psychischen Symptome den Hauptgegenstand der Klagen bilden. — Tripe*) erwähnt die in Folge von Scharlachnephritis mitunter allein auftretenden Delirien, Verwirrung der Gedanken, Schwindel und Schlafsucht. — Im St. Annen-Kinderspitale**) wurde ein Knabe mit Scharlachnephritis behandelt, von dem es heisst: Abends hatten die Krämpfe nachgelassen, aber der Knabe geberdete sich furibund, wollte beissen, aus dem Bette springen; später kehrte indessen das Bewusstsein wieder. — Bei einem anderen Knaben traten nach wiederholten Krampfanfällen furibunde Delirien auf, Aufschreien, später murmelnde Delirien. Späterhin zeigten sich nach tiefem Seufzen, Stöhnen und Toben neue Convulsionen: zuerst klonische Krämpfe der linken oberen Extremität, dann auch der rechten und des Gesichtes, hierauf mehr tonische Krämpfe der unteren Glieder. — Torday bemerkte bei Scharlachnephritis im comatösen Zustande Zähneklappern und Zähneknirschen, grosse Unruhe, namentlich lautes Aufschreien, besonders wenn Schüttelfröste sich einstellten. — Henoch***) sah einen Knaben nach einem Anfalle epileptiformer Krämpfe aus dem Coma mit lebhaften Delirien, heftigem Geschrei und Fluchtversuchen erwachen. — Derselbe Forscher†) behandelte ein Mädchen, welches nach Scharlachnephritis urämische Zeichen: Krämpfe in beiden Gesichtshälften, Bewusstlosigkeit darbot. Nach dem Anfalle erwachend war das Kind verwirrt, mit Hallucinationen, vorwiegend des Gesichts und Gehörs, mit Stimmungswechsel, was längere Zeit anhielt. — Sommer führte im Anschluss hieran einen Fall von einem hydropischen Knaben mit Scharlachnephritis an, bei dem sich zweimal im unmittelbaren Anschluss an vorauf-gegangene mehrstündige Krampfanfälle Verwirrungs- und Erregungs-Zustände von 1—2tägiger Dauer einstellten, (Gene-

*) Brit. Review. 1854, 1855.

**) Jahrb. der Kinderkh. 1860.

***) Verhandl. d. Berlin. med. Ges. 1873.

†) Berlin. klin. Wochensch[illegible]ag. 241.

sung). — Körner*) berichtet von einem Urämiker über den Ausbruch heftiger Delirien mit auffallender Heiterkeit. In den Muskeln, welche in den Zwischenpausen zwischen den ganz typischen convulsivischen Anfällen schlaff waren, zeigten sich leichte Zuckungen. Am Abend bildete sich Lähmung der rechten Gesichtshälfte aus, (Genesung). — Heymann**) macht Mittheilung von einem wassersüchtigen Potator, welcher nach und nach fünfmal bei Abnahme seiner Wassersucht an maniakalischen Anfällen und an Sehstörungen litt, als Zeichen der urämischen Intoxication.

Brieger***) beobachtete einen Kranken mit chronischer Nephritis, bei welchem mehrere epileptische Anfälle auftraten. Nach dem zweiten war derselbe anfänglich comatös, hierauf achtzehn Stunden hindurch hallucinatorisch verwirrt. Dann trat totale Amnesie ein, auch schienen dem Patienten einzelne Worte zu fehlen. Kurze Zeit darauf war er wieder psychisch intact. Während des Stadiums der Verwirrtheit wurde ein an Eiweiss reicherer Urin entleert. — Das Auftreten von Hallucinationen bei Eclampsie neben Eiweissharnen und anderen urämischen Erscheinungen constatirte auch Bouchut.†)

Einen interessanten Fall von schweren urämischen Hirnerscheinungen bei acuter Infectionsnephritis beschreibt Goldstein.††) 10 Tage vor dem Ausbruch der Erscheinungen hatte eine Infection durch Impfen stattgefunden und zwei Tage vor diesem hatte ein Excess in Baccho stattgehabt. Der Harn zeigte reichlich Eiweiss und Cylinder. Patient klagte über Kreuzschmerzen, hatte einmaliges Erbrechen; dann plötzlich stellte sich Aphasie ein. Der Kranke verstand Alles, allein nach mehreren Stunden konnte er nur noch mit nein oder ja antworten. Am folgenden Morgen ist derselbe verwirrt, überaus unruhig, dann tritt alsbald

*) Memorabilien. 1861.

**) Arch. f. Ophthalm. II.

***) Psychosen bei Urämie. Charité-Ann. VII.

†) Gaz. d. hôp. 1875.

††) Internationales Centralbl. für Phys. und Path. der Harn- und Sexual-Organe von Zuelzer. Bd. III, 1891.

Coma ein. Letzteres wird von Zeit zu Zeit von heftigen epileptiformen Anfällen unterbrochen. Am folgenden Tage stertoröses Athmen, Cheyne-Stokes'sches Phänomen, Trachealrasseln, so dass der Exitus befürchtet wird. Am nächsten Morgen jedoch weicht der comatöse Zustand, der Kranke ist aber noch völlig verwirrt, erkennt die Umgebung nicht, hat Gesichts- und Gehörs-Hallucinationen. Zwei Tage darauf steigert sich die Aufregung zur Tobsucht: Patient schreit, beisst, ist kaum zu halten. Nach einer kräftigen Gabe Chloral und Morphium tritt Nachts Schlaf ein, aus welchem er am folgenden Morgen mit Bewusstsein erwacht. Die Aufregung ist geschwunden, auf Anrufen erkennt der Kranke die Umgebung. Am folgenden Tage ist derselbe noch nicht völlig klar, dabei hat er die fixe Idee, er habe Pappstücke in seiner Nase. In dem vorhergegangenen aufgeregten Zustande bohrte sich der Kranke mit dem Finger in der Nase und machte die Bewegung, als ob er sich etwas heraushole und dann wegwerfe. Eine ziemlich hochgradige Gedächtnissschwäche hielt noch längere Zeit an. Schliesslich erfolgte Heilung, auch der Nieren.

In einem Falle*) von neuntägiger Anurie bei einem Erwachsenen in Folge von Steinen, wobei der Harn ammoniakalisch zersetzt war, zeigte sich die Haut trocken, kühl, an den Extremitäten selbst kalt. Dabei trat starker Durst auf, allgemeine Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Schwere und Eingenommenheit des Kopfes, Schlaflosigkeit, später comatöser Zustand mit schweren unheimlichen Träumen neben gleichzeitiger ausserordentlicher Unruhe, zuletzt anhaltendes Coma von Delirien unterbrochen, äusserste Kraftlosigkeit, (Genesung). — Unter dem Ausbruch urämischer Symptome beobachtete auch Stampf auf psychischem Gebiete vorübergehende Gedächtnissschwäche. In einem Falle trat eine Psychose ein, welche in fünf Wochen sich verlief.

Ueber urämische Geistesstörungen im Verlaufe scarlatinöser Nephritiden berichtet Fr. Voit, welcher einmal Tob-

*) Zerbe, Nass. Corr.-Bl. 1860.

sucht mit grosser Ideenverwirrung und einmal Melancholie beobachtete bei Individuen, welche nicht dem kindlichen Alter angehörten. Bei Eclamptischen sah Hildebrandt*) selbst noch im Beginne des Wochenbettes auftretenden Sopor, in drei Fällen mit deutlichen Symptomen gestörter psychischer Functionen.

Kleudgen**) beobachtete zwei Fälle psychischer Störungen, welche er als „urämische" betrachtet — (Eiweiss und Cylinder im Harn, Herzhypertrophie, bei dem einen auch Hydrops): — die Zeichen waren ähnlich denen bei progressiver Paralyse. Die Symptome traten anfallsweise auf: diese zeigten sich als Bewusstseinsstörungen mit Hallucinationen nach Steigerung eines bestehenden Kopfschmerzes bis in's Unerträgliche, die Sprache wurde lallend, der Gang unbeholfen, die Schrift zittrig mit lückenhaftem Inhalt. Die Intelligenz erschien herabgesetzt, und für die Vorgänge auf der Höhe der Anfälle bestand Amnesie. Alle diese Erscheinungen gingen zum Theil schon nach einigen Tagen, zum Theil nach einigen Wochen vollständig vorüber, nur eine gewisse hypochondrische Verstimmung und ein quärulirendes Verhalten hielt an. Nicht stets waren die Anfälle von Bewusstseinsstörungen begleitet, oft nur von Herzklopfen, Angstgefühl und neuralgischen Schmerzen. — Mabille***) beobachtete eine an Verfolgungswahn leidende anämische Dame, welche in dem Verlaufe ihrer durch plötzliche Ausbrüche und triebartige Handlungen charakterisirte Seelenstörung eine augenfällige Wechselbeziehung zwischen dem Eiweissgehalte ihres Harnes und den Ausbrüchen ihrer geistigen Störungen darbot, welche parallel verliefen. — Féré†) nimmt an, dass, da nicht alle Individuen bei gleichen Ursachen reagiren, bei dem Ausbruche der Eclampsie eine besondere neuropathische Prädisposition herrschen muss. Des Ferneren betont er den zwischen Eclampsie und Epilepsie nicht nur

*) Königsberger med. Jahrb. 1861.
**) Deutsche med. Wochenschr. 1886.
***) Annal. méd. psychol. 1885.
†) Archives de neurolog. 1884.

klinisch, sondern auch pathogenetisch bestehenden Zusammenhang. Für die Eclampsia infantum war schon von älteren Schriftstellern auf das häufige Vorkommen derselben bei Kindern, welche aus neuropathischen Familien stammen, aufmerksam gemacht worden. Féré erhärtet diese Anschauung durch 8 Krankengeschichten, in welchen sich trotz des Verschwindens der Albuminurie bei neuropathischer Veranlagung, theils an Scarlatina die Eclampsie, theils an puerperale Eclampsie die Epilepsie anschloss. Es geht die acute Epilepsie in einen chronischen, sich wiederholenden Zustand über und giebt sich als solcher nunmehr durch Anfälle gewöhnlicher Epilepsie kund.

Gemüthsbewegungen als auslösende Ursache für den Ausbruch des urämischen Anfalles.

Es ist bereits in den voraufgehenden Abschnitten auseinandergesetzt, wie es zum Ausbruch des urämischen Anfalles eines Zusammenwirkens verschiedener Momente bedarf, um die Reizbarkeit des Gehirnes auf die von uns so bezeichnete „eclamptische Erregbarkeitsstufe" zu bringen, aus welcher der eclamptische oder urämische Anfall hervorbricht (vgl. pag. 52). Die eine oder die andere solcher Anregungen bringt das Maass zum Ueberlaufen. Gerade so, wie es nun bei der Epilepsie der Fall sein kann, ja, wie es scheint, in einem noch viel höheren Grade, vermögen Gemüthsbewegungen und psychische Erregungen verschiedener Art in dem gleichsam bereits geladenen Centralorgan die explosiven Erscheinungen des Anfalles loszulösen. Ein nervöses Temperament und die gerade bei Gebärenden so oft und intensiv entwickelten geistigen Aufregungs- oder Depressions-Zustände werden, wie schon J. Hall Davis*) u. A. hervorheben, auf diese Verhältnisse besonders begünstigend einwirken. Weiterhin wird nach manchen Autoren**) der Ausbruch der Eclampsie befördert und begünstigt dadurch, dass bei den Individuen bereits andere krampfartige — und fügen wir

*) Transact. of the obstetr. soc. of London. 1870—71.

**) Alphée Contesse, Gaz. d. hôp. 1857, nach Vorträgen von Becquerel.

hinzu „cerebrale" — Zustände, wie hysterische Convulsionen, Chorea und Epilepsie vorangegangen sind.

Allein, wie schon vorher auseinandergesetzt, es können ausser den psychischen auch noch andere Momente für die Anfälle auslösend wirken. Als solche nennt bei der Eclampsia parturientium Hall Davis*) die manuelle Reizung des Uterus, aber auch die gefüllte Blase, sonstige Irritamente des Harn- und Geschlechts-Apparates und selbst Darmreiz. Interessant sind weiterhin die Beobachtungen von Engström**), welcher in drei Fällen als die Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Eclampsie einen Stoss gegen den Kopf anführt. Es sollen nun aus der Literatur Mittheilungen vorgelegt werden, sowohl den eclamptischen als auch den urämischen Anfall betreffend, welche den Einfluss psychischer Erregungen auf deren Ausbruch klarlegen.

Sell***) weist auf die Untersuchungen Mosso's hin, betreffend den Einfluss der Gemüthsbewegungen auf die Gehirngefässe, stellt sich auf Virchow's Seite, welcher annimmt, dass zur Entstehung der Eclampsie stets eine besondere Disposition des Nervensystems nothwendig sei, und behauptet, dass ganz besonders Gemüthsbewegungen den Ausbruch der Eclampsie befördern, und zwar viel häufiger, als man bisher angenommen habe. Denn nicht so selten tritt letztere unmittelbar nach einer Emotion hervor. Durch sechs Fälle konnte er diese Auffassung stützen. Sell ist der Ansicht, dass in solchen Fällen ein Krampf der Hirngefässe eine Anämie des Gehirnes bedinge, wie Mosso's Versuche gezeigt haben, und diese riefen die eclamptischen Anfälle hervor. — Auch Monod†) betont, dass ein psychischer Anlass den Ausbruch der cerebralen Erscheinungen hervorrufen kann. Fast niemals beginne ein Anfall ohne Vorboten, meist gehen längere Zeit ungewöhnliche Geschwätzigkeit, Träume, Schlaf-

*) London obstetr. transact. XI.

**) Om eclampsia. Helsingfors 1882.

***) Om Betydningen af Sindsbevägelser som Sygdomsaarsager. Kjöbenhavn 1884.

†) De l'encéphalopathie albuminurique etc. Paris 1868.

losigkeit oder Niedergeschlagenheit oder schläfriges Wesen vorher. — Murray*) beobachtete den Ausbruch der Eclampsie bei drei Gebärenden in Folge von Gemüthsbewegungen; in zweien dieser Fälle schloss sich der Ausbruch puerperaler Manie den Anfällen an. — Auch Hall Davis**) sah einmal Gemüthsbewegung als unmittelbare Ursache für den Ausbruch der Eclampsie. — Tissier theilt eine Beobachtung mit, in welcher 17 Tage nach der Entbindung durch eine Gemüthsbewegung veranlasst, die Eclampsie ausbrach (bei Morbus Brightii). Allgemeine Mattigkeit, grosse Unruhe, Schwere im Kopfe, Ohrensausen und Schwindel waren voraufgegangen; nach ganz typischen Erscheinungen erfolgte der Tod. — Auch Pigeolet***) schreibt in einem Falle den Gemüthsbewegungen den Ausbruch der Eclampsie zu. — Bei einem Kranken, an Nierenverfettung leidend, sah Rokitansky†), befördert, wie es schien, durch eine Gemüthsbewegung, Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten auftreten, denen sich sonstige Zeichen der Urämie und schliesslich der Tod hinzugesellte. — Auch nach der von Dubois††) gemachten Veröffentlichung trat bei einer Schwangeren Eclampsie in Folge eines heftigen Schreckens hervor, (Heilung). Aehnliches ereignete sich bei einer Frau vier Stunden nach der Entbindung, welche Goldscheider†††) behandelte. — Ueber zwei Patientinnen, bei denen Verdruss die Anfälle hervorgerufen hatte, ist in der Prager Vierteljahresschrift, 2. Jahrgang, berichtet. — Nach der Mittheilung von Joseph††††) rief die psychische Aufregung bei einer vorher Eclamptischen, als sie bei ihrem Erwachen aus dem Sopor die glückliche Beendigung ihrer Entbindung gewahr wurde, noch einen leichten Paroxysmus mit nachfolgendem Sopor und mehrstündigem Irresein hervor. —

*) Med. times and gaz. 1869.
**) London obstetr. transact. XI.
***) Journ. d. Bruxelles. 1860.
†) Wien. Zeitschr. N. F. II, 1859.
††) Lancette franç. 1841.
†††) Canst. Jahresb. 1842.
††††) Günzburg's Zeitschr. f. klin. Med. 1855.

Broeckx*) behandelte eine Wöchnerin, bei welcher am achten Tage nach einer heftigen Gemüthsbewegung Schwindel, grosse Aufregung, später convulsivische Bewegungen erst einzelner, dann sämmtlicher Gesichtsmuskeln eintraten. Am neunten Tage entstanden allgemeine Krämpfe, welchen Sopor folgte.

Störungen am Sehapparate.

Die Störungen am Sehapparate im Verlaufe der Urämie können in sehr verschiedenen Formen auftreten und im Einzelnen vermögen sie an den Diagnostiker die schwersten Anforderungen zu stellen. Zunächst kann, wie schon pag. 108 auseinandergesetzt wurde, das psychooptische Rindencentrum afficirt sein. Viel seltener kommen in demselben unzweifelhaft Reizerscheinungen zur Beobachtung, welche Gesichtshallucinationen oder doch subjective Licht- oder Farben-Erscheinungen nach sich ziehen können. Häufiger ist die Lähmung der Sehregion der Hirnrinde, welche zu Amblyopie oder Amaurose führen muss. Diese Zustände, ohne Spiegelbefund, finden ihr Analogon in den analogen Affectionen bei Dementia paralytica und in den selteneren Vorkommnissen bei Bleivergiftung und Epilepsie. Die reine urämisch-optische Rindenaffection verläuft meist acut und kann in wenigen Tagen zur Norm zurückkehren; sehr selten soll sie bleibende Störungen zurücklassen. Letzteres ist nur so zu erklären, dass die unter dem Einflusse der chemischen Reizstoffe paralysirte Rindensubstanz einer nachträglichen Entartung anheimfällt.

Zu den reinsten Formen der corticalen urämischen Amaurose gehört offenbar die zuerst von A. v. Graefe**) genauer gekennzeichnete und hierdurch den Praktikern geläufiger gewordene transitorische Erblindung beider Augen, ohne Spiegelbefund, mit erhaltener Pupillenreaction, meist bei Nephritis scarlatinosa der Kinder, (aber auch im Nachstadium des Typhus). Sie vermag selbst nur wenige Stunden anzuhalten, nach 3—5 Tagen ist

*) Journ. de méd. de chir. et de pharm. de Bruxelles. 1855.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1868.

in Genesungsfällen das Sehvermögen meist wieder hergestellt. v. Graefe nahm ein flüchtiges Oedem zwischen Vierhügel und Hirnrinde, dem Orte der intellectuellen Lichtempfindung gelegen, als Ursache an.

Hirschberg*) hat diese Form mit starkem Kopfschmerz und Albuminurie auch bei Erwachsenen beobachtet und dieselbe als einen krypturämischen Zustand bezeichnet. Hirschberg**) unterscheidet hiervon die im Gefolge eines urämischen Anfalles stets doppelseitig auftretende Erblindung, ohne Spiegelbefund (und meist ohne Pupillarreaction), welche nach einer gewissen Zeit wieder schwindet. Die weiteren Besprechungen werden es klarlegen, dass diejenigen Fälle, in denen bei Scharlach-Amaurose die Pupillen noch reagiren, in der Prognose günstiger sind als diejenigen, in welchen dieser Reflex fehlt.***) In der Literatur findet sich manches wahrscheinlich hierher Gehörige. — In einem Falle von Rosenstein†) war neben Kopfschmerz eine bald wieder verschwindende totale Amaurose das einzige Zeichen der Urämie. — Markuse beschreibt einen Fall von Amaurosis uraemica im Wochenbett, ohne Krämpfe und ohne Störungen des Sensoriums, (Genesung).

A. Wagner††) fand unter zahlreichen Beobachtungen über Sehstörungen bei Morbus Brightii zwei Fälle, in welchen sowohl die Augen, als auch die Sehnerven und das Gehirn keine materiellen Ursachen für die Sehstörungen nachweisen liessen; in einem Falle war die bestehende Hyperämie der Netzhaut keine als ausreichend anzusehende Ursache. — Sehr beachtenswerth ist ein Fall von Förster†††), betreffend ein $2^1/_2$jähriges Kind, bei welchem ausser einer gesteigerten Reizbarkeit eine 17 Tage lang dauernde Erblindung das einzige urämische Symptom darstellte.

---

*) Wiener med. Rundschau. 1870.

**) Real-Encyclopädie von Eulenburg. 2. Aufl., Bd. I, pag. 334.

***) Ebert, Berliner klin. Wochenschr. 1868.

†) Nierenkrankheiten. l. c. pag. 250.

††) Virchow's Archiv. 1857.

†††) Jahrb. für Kinderheilk. 1872, N. F., Bd. V, pag. 325.

Als Reizzustände der psychooptischen Centra müssen sich subjective Gesichtserscheinungen kundgeben, von denen allerdings nur seltener berichtet wird. Von den Photopsien und Chromopsien ist es meist schwer zu eruiren, ob dieselben nicht etwa eher auf Reizzustände der Netzhaut zu beziehen seien, was allerdings wohl vorwiegend der Fall sein dürfte. Alsdann wird man sorgfältig auf den Spiegelbefund zu achten haben. Allein, dass dieselben auch bei reinen Corticalreizungen entstehen können, beweisen manche klinischen Fälle, zeigt ferner auch mit Sicherheit das Flimmerscotom, welches unter dem Zeichen der Reizung und der Parese der Grosshirnrinde verlaufen kann. Auch will ich an einen Fall von Edinger*) erinnern. Derselbe betraf einen Mann, welcher eines Tages in völliger Gesundheit plötzlich einen leuchtenden Blitz vor den Augen sah und dann für immer völlig erblindete. Die Ursache dieser Erscheinung war eine doppelseitige Erweichung der Hinterhauptslappen.

Das Auftreten von Gesichtshallucinationen dürfte mit Sicherheit in die Rinde zu verlegen sein. Pastorello**) beobachtete als Vorläufer des puerperalen eclamptischen Anfalles das von Burns schon erwähnte Erscheinen fremder Gestalten im Gesichtsfelde der Befallenen. In einem Falle von Goos***) blieben nach voraufgegangener Amaurose bei Scharlachnephritis noch einige Tage visionäre Bilder vor den Augen und das Sehen feueriger Linien zurück. Weitere Fälle von Gesichtshallucinationen im Verlaufe der Urämie sind in dem Abschnitte über die „Störungen der geistigen Thätigkeiten" (pag. 158 u. ffg.) mitgetheilt worden, worauf hier verwiesen werden muss. Tritt Wortblindheit im Gefolge der Urämie auf, so ist diese natürlich auf partiale Lähmung des psychooptischen Centrums zurückzuführen, und zwar nach Nothnagel auf die der Hinterhauptsrinde, mit Ausnahme des ersten Gyrus derselben und des Cuneus. †)

*) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. I, 1891.

**) Dell' ostetricia in Italia. D. Corradi. Bologna 1874—1875.

***) Deutsche Klinik. 1870.

†) L. Landois, Lehrb. der Physiol. 7. Aufl., Wien 1891, pag. 846.

Völlig unabhängig von der urämischen Rindenstörung erzeugt, und zwar wie es scheint, noch häufiger, die sich im Gefolge von Nierenaffectionen entwickelnde Retinitis albuminurica Sehstörungen verschiedener Art, die zuerst von Virchow*) auf ihre Ursachen zurückgeführt worden sind. Träte dieselbe rein auf, so würde die Augenspiegeluntersuchung wohl meist genügende Anhaltspunkte zur Ermittlung ihrer Zeichen liefern; allein oft genug combinirt sich mit ihr die urämische Rindenaffection. Alsdann kann es höchst schwierig, ja wohl geradezu unmöglich sein, festzustellen, welche Symptome einem jeden der beiden Leiden mit Sicherheit zuzumessen seien. Diesen Schwierigkeiten begegnen wir daher auch in vielen Literaturberichten. Es ist nicht uninteressant, sich an den aus der Periode vor der Erfindung des Augenspiegels stammenden Mittheilungen nach dieser Richtung hin zu versuchen. Manches lässt sich feststellen, Vieles bleibt im Dunkeln.

Die Retinitis albuminurica**), welche eine jede Nierenerkrankung, die mit Eiweissharnen einhergeht, begleiten kann, zeigt zunächst Augenspiegelbefunde, welche niemals fehlen: nämlich Trübung der Retina und daher Abnahme oder Verlust der Durchsichtigkeit derselben, Trübung der Eintrittsstelle des N. opticus und daher Verschleierung oder totale Verdeckung und Unsichtbarkeit der Papille und partielles oder gänzliches Verdecktsein der Gefässe im retinalen und papillären Verlaufe, Schlängelung und Dilatation der Netzhautvenen, unverändertes oder kaum vermehrtes, zuweilen sogar auffällig vermindertes Caliber der Arterien. Hierzu können sich als für die Retinitis albuminurica besonders charakteristisch noch hinzugesellen: das Auftreten einer aus weisslichen Stippchen sich zusammensetzenden Sternfigur, die ihre Radien weit über den Bereich des gelben Fleckes ausdehnen muss (Mauthner), weissliche, gelblich glänzende Stippchen oder Plaques, ein weisser Wall um die Papille herum und die oft beobachteten Blutextravasate.

Zu den subjectiven Symptomen gehört eine meistens dem Grade des Augenspiegelbefundes graduell entsprechende, ziemlich gleichmässige Umnebelung des ganzen Gesichtsfeldes, mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe von auf $^1/_8$ bis sogar unter $^1/_{10}$ des Normalen. Völlige Erblindung findet sich jedoch fast nie, d. h. nur dann nicht, wenn die fettige Metamorphose der nervösen Netzhautelemente nicht vollendet und somit die Leitung der Nervenfasern in der Retina nicht völlig unterbrochen ist. Merkwürdiger Weise kommt es jedoch

*) Virchow's Archiv. 1856.

**) S. Klein, Real-Encyclopädie von Eulenburg. 2. Aufl., Bd. XIV, pag. 237 ffg.

gar nicht einmal so selten vor, dass bei ausgeprägten Spiegelbefunden jede Sehstörnng fehlt. Alsdann können die Veränderungen nur die Stützsubstanz der Retina betroffen haben, während die nervösen Elemente noch frei blieben. Dieser Umstand erscheint mir diagnostisch ganz besonders wichtig und interessant, denn es kann bei Kranken demgemäss ein die Retinitis anzeigender Augenspiegelbefund vorhanden sein, es können daneben Sehstörungen auftreten, und doch haben beide nichts mit einander zu schaffen, falls letztere nämlich rein cerebralen Ursprunges sind. — Das Gesichtsfeld ist frei, ohne Einengung. Störungen der Farbenempfindung können fehlen, jedoch auch mitunter in auffälliger Weise sich geltend machen.

Als ein nicht seltenes Zeichen der Netzhautentzündung treten subjective Licht- und Farben-Erscheinungen auf: feuerige Räder, Sternchen und andere leuchtende Photismen. So betont auch schon Dubois*) das Sehen kleiner Lichtkörper neben Trübung des Gesichtssinnes in verschiedenen Graden bei Eclamptischen. Als fernere Symptome seien genannt: Metamorphopsie, d. h. ein Verbogen- oder Verkrümmt-Sehen der Objecte, das oft beobachtete Gefühl von Blendung, gesteigerte Empfindlichkeit gegen grelle Tages- oder selbst nur mittelstarke künstliche Beleuchtung. Selten ist das Auftreten hemeralopischer Erscheinungen, zuweilen entwickelt sich Nyctalopie, letztere unter sehr geringen oder sogar völlig fehlenden ophthalmoskopischen Zeichen.

Die Retinitis albuminurica ist doppelseitig, aber oft ist die Intensität auf beiden Augen ungleich. Acute Fälle können in 3—4 Wochen zur Genesung zurückkehren, meist aber ist die Dauer der Erkrankung, allmählich zu- und abnehmend, länger, Monate, ja ein Jahr während, und so kann sie zur Genesung führen, was freilich oftmals nicht der Fall ist.

Magnus, Lebert und Schmidt-Rimpler sahen bei Albuminurie auch Neuritis optica ohne Netzhautaffection sich entwickeln.

Es seien hier zunächst noch einige ältere Literaturberichte mitgetheilt, wobei ich auf das bereits pag. 109 Angeführte zurückverweise.

Landouzy**) zu Reims hielt die Abnahme des Sehvermögens für eine fast constante Erscheinung der Nephritis albuminosa, welche das Leiden als erstes Zeichen ankündigt, bevor noch andere auffallen. Sie steigt und fällt nach ihm mit dem Eiweissgehalte im Harn. Der Sitz des Leidens war dem Forscher verborgen geblieben. Zur Erläuterung seiner Ansicht beschrieb Landouzy genauer sechs Fälle von zum Theil starker beiderseitiger Beeinträchtigung des Seh-

*) Ann. d'obstétr. 1843.

**) Gaz. de Paris. 1849.

vermögens bei Nephrititis albuminosa, ohne dass andere urämische Zeichen, namentlich Eclampsie, zugleich aufgetreten wären. Eine Kranke unter diesen zeigte vorübergehend sehr heftige Lichtscheu; Lider und Antlitz waren ödematös geschwollen. Noch in dreizehn weiteren Fällen konnte er gleichfalls Abnahme des Sehvermögens bei diesem Nierenleiden feststellen. Das Augenleiden entwickelte sich bei allen Kranken allmählich und nahm gradweise zu, steigerte sich jedoch nie bis zur völligen Blindheit. In einigen Fällen trat zugleich Schielen oder Doppelsehen auf, in anderen Tag- oder Nacht-Blindheit. Manchen Kranken schien es, als sei ein Vorhang vor den Augen gezogen, anderen schwebten schwarze oder weisse Flecke vor denselben, bei noch anderen ein blendender Lichtschein. Die Pupille war um so erweiterter, je stärker das Sehvermögen getrübt war. Störungen des Gehörs, des Geruchs, des Geschmacks, der Sprache oder der Intelligenz traten nicht ein.

Lichtscheu beobachtete Landouzy*) noch bei einem anderen Nephritiker neben Amblyopie und Störung des Farbensehens.

In jener Häufigkeit, in welcher nach Landouzy die Sehstörungen sich mit Bright'scher Krankheit combiniren sollten, haben viele andere Forscher dieselben keineswegs eintreten sehen.

Roux bestätigte 1849 das gleichzeitige Bestehen von ziemlich entwickelter Amaurose bei Albuminurie in einem Falle. Perrin**) beschreibt einen dahin gehörigen Fall, in welchem der Kranke die Gegenstände wie durch einen dichten Nebel hindurch zu sehen glaubte, bei einiger Entfernung dieselben gar nicht mehr wahrnahm. Dabei litt der Kranke zugleich an Mückensehen. Die Pupillen waren weit bei geringer Beweglichkeit der Iris, die brechenden Augenmedien waren normal. Später entwickelte sich unter Auftreten eclamptischer Convulsionen völlige Blindheit, welche bis zum Tode anhielt. An den Augen selbst liess sich eine Verände-

*) L'union méd. 1850. — Gaz. de Paris. 1850.

**) Gaz. d. hôp. 1849.

rung nicht wahrnehmen. — Auch Cucuel*) sah Abnahme des Sehvermögens als erstes Zeichen der Nierenentzündung in einem Falle, Forget**) in drei Fällen, die zum Theil bis zur völligen Blindheit führten, die Sehstörungen jedenfalls sehr früh auftreten. — Auch Abeille***) hat einen Fall von Amaurose mit Albuminurie bei einem Soldaten mit Gesichtsödem beschrieben. — Aeltere Mittheilungen dieser Art liessen sich leicht vermehren.

Im Folgenden sei nun ein Fall mitgetheilt, in welchem es sich offenbar um eine Combination von urämischer cerebraler Rindenamaurose mit Retinitis albuminurica handelt. Die vollkommene Erblindung, welche nach Verlauf von drei Tagen wieder zu schwinden begann, ist offenbar auf die erstere Affection zu beziehen, während die zuletzt schwindenden Zeichen der Sehstörung, vielleicht auch die irritativen Prodrome auf die Entzündung der Netzhaut bezogen werden müssen.

Joseph†) theilt diesen Fall mit, in welchem bei einer Frau in der Nacht vor der Entbindung sehr oft Flimmern und ein Feuerschein vor den Augen auftrat, wodurch die Erkrankte aus dem Schlafe geweckt wurde. Nach dem Erwachen dauerte es einige Zeit, ehe diese Erscheinungen wieder verschwanden. Früh um 4 Uhr hatte Patientin noch gut geschlafen, als sie aber eine Stunde später wieder aufwachte, war sie vollkommen auf beiden Augen erblindet. Bei der Kranken bestand ausserdem Zucken in den Lid-, Wangen- und Nacken-Muskeln, oft Strabismus convergens. Nach einer Stunde begannen typische eclamptische Anfälle.

Als Ursache der Sehstörungen waren Hyperämien beider Netzhäute erkennbar, ausserdem an einer Stelle kleine Blutergüsse. Drei Tage nach der Eclampsie schwand die Sehstörung: zuerst stellte sich das directe Sehen wieder ein, wobei die Gegenstände wie durch einen Nebel gesehen

*) L'union méd. 1850.

**) Ann. d'Oculistique. 1849.

***) Gaz. d. hôp. 1850.

†) Günzburg's Zeitschr. I., N. F., 1859.

wurden. Nach drei Wochen war derjenige Theil des Gesichtsfeldes, welches den Ecchymosen entsprach, noch nicht functionsfähig, während sonst das Sehvermögen fast zur früheren Schärfe wieder hergestellt war. Erst nach acht Monaten waren mit den Ecchymosen auch die letzten Störungen geschwunden.

Es ist mir immer auffällig erschienen, dass, da der urämische Process in der Hirnrinde oft auf einzelne Regionen beschränkt verläuft und somit die Erscheinungen reiner Herdsymptome hervorruft, wie localisirte Krämpfe und Lähmungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen oder der einen Körperseite, die urämische Amaurose nicht öfter als gleichnamige Hemianopie beschrieben worden ist. Gewiss hat Frerichs Recht, wenn er meint, dass bei dem benommenen, indolenten und wortkargen Wesen der Befallenen Manches übersehen werden kann, zumal auch bei Kindern, und Vieles gewiss gar nicht zuverlässig ermittelt werden kann. Allein auffällig bleibt die Sache immerhin, und ich möchte besonders den Blick der Aerzte hierauf hinweisen. In den Fällen freilich, in denen die einseitige amblyopische Rindenaffection mit Retinitis complicirt ist, wird die Entscheidung überaus schwierig sein können. Mir scheint der folgende Fall ein solcher zu sein: es ist dies eine Krankenbeobachtung von Dunin*) über Sehstörung in der Urämie, in welcher über Zeichen der Hemiopie berichtet wird. Ein Mann mit Herzfehler und chronischer Nephritis klagte, dass er nicht gut sehe. Die Untersuchung ergiebt Folgendes: Beide Augen zeigen starken Nystagmus; die Richtung beider Bulbi ist nicht gleichartig während desselben. Man constatirt Lähmung des rechten M. rectus internus und Doppeltsehen. Die besondere Untersuchung jedes Augapfels erwies, dass der Kranke mit dem rechten Auge nur von der Aussenseite bis zur Mittellinie, in der Richtung zur Nase aber nichts sieht. Mit dem linken Auge sieht er in beiden Richtungen, aber wie durch einen Nebel hindurch. Das Bewusstsein ist vollkommen erhalten. Anderweitige Symptome eines Gehirnleidens und ebenso der Urämie waren nicht vorhanden. Nach

*) Berlin. klin. Wochenschr. 1889.

dem am Abend erfolgten Tode wurde die Section gemacht, allein man fand das Gehirn vollkommen normal. Der Fall ist immerhin dunkel; möglich wäre es, dass die hemianopische Sehstörung der linken Gesichtsfeldhälften auf eine urämische Lähmung der rechten Occipitalrinde zu beziehen wäre, während die übrige Sehstörung bei dem kranken Auge vielleicht retinalen Ursprunges ist. Ich würde auf diesen, ja immerhin noch recht fraglichen Fall nicht eingegangen sein, wenn es nicht der einzige wäre, welchen ich von ähnlicher Art aus der Literatur kenne. Ich finde freilich aus den letzteren Jahren bei französischen Autoren die Hemiopie als ein Zeichen der urämischen Sehstörung angeführt, allein mir waren die Berichte leider nicht zugängig. Immerhin verdient die Sache genauere Verfolgung.

Einen der allerschwierigsten Punkte auf dem Gebiete der urämischen Sehstörungen bilden die Veränderungen an den Pupillen. Am einfachsten liegt noch der Fall bei der reinen corticalen Amaurose. Hier ist trotz der totalen beiderseitigen Blindheit die Reaction beider Pupillen auf Lichtreiz wohl erhalten, weil der Reflexbogen zwischen Netzhaut, Opticus, vorderen Vierhügeln, Oculomotoriuskern und der peripheren Bahn dieses Nerven unberührt geblieben ist. Ob aber die Pupillen ihre normale mittlere Weite bewahrt haben, ist schon ein sehr schwer zu eruirender Punkt. Allein die Frage drängt sich auf, da beschränkte Rindenaffectionen, wie auch in unseren Versuchen (pag. 109), die Pupillenweite beeinflussen.

Nicht minder grosse Schwierigkeiten wird es bieten, festzustellen, wo die Ursache bei ungleicher Weite der Pupillen zu suchen sei, und ob namentlich etwa eine ungleiche Affection der Occipitalrinde beiderseits hierbei in Betracht käme. Wäre nur das eine psycho-optische Centrum gelähmt, so wären bei gleichnamiger Hemiopie beide Pupillen gleichweit, beide reagirten gleich auf Lichteinfall, sowie bei Convergenz und Accommodation.

Handelt es sich um retinitische Affectionen, so werden beide Pupillen stets gleich weit sein: dies ist bedingt durch die Semidecussation im Chiasma und die centrale Ver-

knüpfung der Reflexbögen im Mittelhirn. Wären beide Netzhäute unerregbar geworden, so wären beide Pupillen gegen Lichtreiz reactionslos, wäre es nur die eine, so wäre die Pupille dieses Auges für Lichteinfall auf dessen Netzhaut reactionslos, die Pupillenreaction wäre aber normal bei der Accommodation oder Convergenz. Die Pupille des intacten Auges hätte ferner normale Beweglichkeit bei directem Lichteinfall, wäre jedoch reactionslos bei Belichtung des afficirten Auges. Beide gleichweiten Pupillen wären aber ungefähr so über die Norm erweitert, wie bei einem Gesunden die Pupille des einen Auges beim Zuhalten des andern. Es wird gewiss unter Umständen keine leichte Aufgabe sein, sich bei ungleichen oder gleichen schwächeren retinitischen Affectionen hiernach über Reaction und Weite der Sehlöcher zurechtzufinden. Weiterhin ist es nicht ausgeschlossen, dass die normale Function des Mittelhirns z. B. bei Betäubungszuständen herabgesetzt ist, des Einstrahlungsortes der retinalen Fasern und des Centrums des Oculomotorius. Ferner kann bei Ergriffensein der Medulla das Ursprungsgebiet der dilatatorischen Fasern betroffen sein, welche durch den Trigeminus und Sympathicus dem Auge zugeführt werden. Rechnet man nun noch hinzu, wie in vielfacher Beziehung die Pupillenerweiterung durch reflectorische Anregungen, z. B. durch starke urämische Reizungszustände des Intestinaltractus oder Wehen beeinflusst werden kann, ferner durch etwa vorhandene dyspnoische Blutmischung wie beim Asthma uraemicum oder periodischer Athmung, dann durch starke Muskelaction bei etwaigen Krämpfen oder durch psychische Erregungen, und man wird gewiss der Schwierigkeiten genug vor sich haben. Ja in vielen Fällen wird es geradezu unmöglich sein, zu eruiren, wie die einseitig oder doppelseitig oder wechselseitig vorhandene Mydriasis oder Myosis spastica oder paralytica oder paralytico-spastica zu erklären sei.

Reizungen oder Lähmungen der Nerven der Augenmuskeln bewirken die nicht selten beschriebenen Formen des Strabismus und das damit verbundene Auftreten von Diplopie. In erster Linie ist hierbei auf das Ergriffensein des corticalen Bewegungscentrums zu achten,

zugleich aber zu erwägen, ob nicht die Nervenkerne im Hirnstamme durch ein complicirendes Leiden ergriffen seien.

Von einer Reizung der Hirnrinde in der Gegend des Gyrus angularis muss auch der mitunter beobachtete Nystagmus hergeleitet werden, welcher eben in klonischen Zuckungen bestimmter Augenmuskeln besteht, deren corticaler Ursprung den reizenden Retentionsstoffen ausgesetzt ist, wie ihn auch unsere Thierversuche zeigten. Er ist eben durchaus ähnlich den klonischen Zuckungen der Extremitäten, der Kau- und sonstigen Muskeln, wie sie ausser bei urämischer Rindenreizung auch bei irritativen Schädelverletzungen und der inselförmigen Gehirnsclerose beobachtet worden ist. Ist der Nystagmus einseitig oder falls bilateral ungleichartig, so wird neben Scheinbewegung und Schwindel Doppelsehen eintreten müssen, doch ist es unrichtig, bei einem schnellen Wechsel der Doppelbilder von Vielsichtigkeit zu sprechen.

In der Literatur ist an zerstreuten Stellen von gelegentlich mitgetheilten hierauf bezüglichen Beobachtungen die Rede. Jobert*), welcher das oft beschriebene Symptom beobachtete, dass bei Schwangeren als Zeichen der Urämie die Empfindung, als sähen sie durch einen Nebel hindurch, auftrat, beschreibt ausserdem noch die hierbei auftretende Diplopie und Polyopie. Andere Forscher**) erwähnen gleichfalls der Doppelsichtigkeit, der Hemiopie, und der Wortblindheit. Leider sind mir die Originalmittheilungen nicht zugänglich gewesen.

Störungen an den übrigen Sinnesapparaten und in der sensiblen Sphäre.

Reizungszustände innerhalb der corticalen psycho-sensoriellen Rindencentra vermögen subjective Erscheinungen und selbst Hallucinationen in der betreffenden Empfindungssphäre hervorzurufen. So wurde bereits mitgetheilt, dass von Goldstein, Brieger und Bouchut Gehörs- und Gesichts-Hallucinationen bei Urämischen beobachtet worden

*) Bull. d. l'Acad. Imp. de méd. 7. Oct. 1856.

**) Chauffard, cit. Lancereaux, L'Union méd. 1887. — Jacqs, France méd. 1887.

sind; Donkin bemerkte grosse Empfindlichkeit gegen Geräusche und Licht. Eine auf die Nase bezügliche, wohl mehr als eine abnorme Gefühlswahrnehmung zu bezeichnende Hallucination beschreibt Goldstein (pag. 168).

Alle diese Zustände weisen auf eine gesteigerte Erregung hin, welche in der Grosshirnrinde ihren Sitz hat. Mit dem Ueberhandnehmen der Betäubung treten natürlich als Zeichen der Lähmung die entgegengesetzten Symptome auf. So scheinen unzweifelhaft das Gehör und Gesicht*) während der eclamptischen Anfälle ihren Dienst zu versagen, die Sensibilität hingegen ist wohl nicht völlig erloschen, denn die Befallenen scheinen die Wehenschmerzen wahrzunehmen, wie sich aus dem schmerzhaften Verziehen des Gesichtes kundgiebt. Zwischen den einzelnen Convulsivanfällen können Sensibilität und Bewusstsein nur unvollkommen zurückkehren. — Becquerel sah ausserdem Gedächtnissschwäche, mehr oder weniger vollständige Paralysen und geistige Störungen noch eine Zeit lang zurückbleiben.

Die Erscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität bergen überhaupt noch manches Dunkle. Dass eine plötzlich auftretende und schnell weichende halbseitige Gefühllosigkeit nur als eine cerebrale Affection gedeutet werden kann, ist unzweifelhaft. So erwähnt Hynek**) eines Falles von Morbus Brightii, in welchem es nach einem urämischen Anfalle zu einer rechtsseitigen Hemianästhesie (die Sinnesorgane waren frei!) kam, die nach eintägigem Bestehen vollständig verschwand: also eine Erscheinung, welche in exquisiter Weise als eine cerebrale Herderkrankung zu bezeichnen ist. N. Weiss, welcher diesen Fall anführt, fügt hinzu, dass es sich seiner Ansicht nach um ein umschriebenes Oedem des hinteren Abschnittes der Capsula interna handeln müsse. Ich kann dieser Anschauung nicht beipflichten, bin vielmehr der Meinung, dass es sich entweder um eine Ablagerung der toxischen Substanzen an dieser Stelle gehandelt habe, oder an jener Stelle der Grosshirnrinde, an

*) Becquerel, Gaz. d. hôp. 1857.

**) Wien. med. Wochenschr. 1881, pag. 60.

welcher das Gefühl seine Localisation hat, mag dieses nun nach Ferrier im Gyrus fornicatus oder an einer anderen noch unbekannten Stelle localisirt sein.

Die Frage, ob es ähnlich wie in der Region des Gesichtes und des Gehöres auch auf dem Gebiete der Sensibilität zu cerebralen Reizzuständen in der Urämie kommen kann, ist schwer zu beantworten. Allein theilweise kann es aus der Analogie geschlossen werden, und es liegt überhaupt meiner Meinung nach kein Grund vor, die Existenz einer cerebralen Hyperästhesie und Schmerzempfindung als die Folge einer gesteigerten Erregbarkeit oder Reizung der vorbenannten Hirnregionen überhaupt in Abrede zu stellen. Stumpf traf bei allen von ihm untersuchten Eclamptischen stark ausgeprägte Hauthyperästhesie an und eine Erhöhung der Sehnenreflexe. Freilich wird in den meisten derartigen Fällen die Entscheidung über den Sitz der Affection dadurch in so hohem Grade erschwert, weil man nicht wissen kann, ob nicht an den peripheren Nerven sich die Stellen der Reizung befinden. Dies gilt ganz besonders für das Hautgebiet, in welchem das Vorhandensein der Excretionsstoffe auch noch zu anderen Störungen führt. Hiervon jedoch später. Als eine wesentliche Lücke muss es hier empfunden werden, dass wir leider über die Erregbarkeit der peripheren Nerven im urämischen Zustande gar nichts wissen.

Auch Edinger ist der Ansicht, dass es allerdings corticale Schmerzen geben könne, und er fügt hinzu, dass es der Untersuchung bedürfe, wie weit die oft recht heftigen Schmerzen bei schwer Hypochondrischen und namentlich die Schmerzen der Hysterischen, die in ihrer Ausbreitung an einen cerebralen Ursprung denken lassen, als corticale Schmerzen aufzufassen sind. Dass Schmerzen bei Reizungszuständen in der sensiblen Bahn der inneren Kapsel des Grosshirns vorkommen können, beweist der Fall von Edinger, bei welchem halbseitige heftige Schmerzen verbunden mit Hyperästhesie bei einer Frau auftraten, welche in Folge einer Embolie eine Erweichung im dorsalsten Theile des 1. Nucleus externus thalami optici hatte, die sich in das

Pulvinar erstreckte; im caudalsten Gebiete hatte dieser Herd an einer ganz kleinen Stelle auf die Faserung der inneren Kapsel übergegriffen. Die Gefühlsbahn lag dem erwähnten Erweichungsherde dicht an: der directe Contact der sensorischen Kapselbahn mit dem erkrankten Gewebe hatte die Hyperästhesie nebst den Schmerzen erzeugt.

Im Anschluss an das bereits pag. 112 Mitgetheilte sollen hier noch einige klinische Aufzeichnungen folgen, welche hierher gehören. Oppolzer*) fand bei Morbus Brightii Neuralgien, die nicht selten als Intermittens larvata angesehen werden. Bisweilen tritt Hautjucken von grosser Lästigkeit auf. Auch Kleudgen führt Neuralgien an. — Oedmansson**) berichtet über grosse Empfindlichkeit des ganzen Körpers, Hyperästhesie der Haut; zuerst war trockene Hitze, mit dem Ausbruch des Comas trat starker Schweiss hervor. — Bourdillat***) führt als Zeichen des sich ausbildenden eclamptischen Anfalles an: Schwäche und abnorme Empfindungen in den unteren Extremitäten, wiederholte Fröste, geringe Stumpfsinnigkeit (die Krämpfe begannen mit leisem Zähneknirschen). — Nach Simpson†) ist die Albuminurie bei Schwangeren und Wöchnerinnen bisweilen gefolgt von ungewöhnlichen Störungen des Nervensystemes ohne voraufgegangene Convulsionen. So beobachtete er vorzüglich locale Paralysen und Neuralgien in den Extremitäten, functionelle Störungen in Augen und Ohren, Hemiplegie und Paraplegie in mehr oder weniger hohem Grade. — Michener††) rechnet zu den Prodromalzeichen der Eclampsia parturientium Ohrenklingen, ein eigenthümliches Schmerzgefühl hinter dem Sternum, Schwäche und Lähmung einzelner Glieder, eine Apathie, welche sich zum Stupor steigern kann.

---

*) Spitals-Ztg. 1859.

**) Hygiea. Bd. 23.

***) Gaz. d. hôp. 1866, 38.

†) Canst. Jahresb. 1855.

††) The Philadelph. med. and surg. Report. XX.

Sonstige klinische Zeichen; Verhalten der Haut.

Zur Vervollständigung der Symptomatologie des urämischen Zustandes sollen noch die nachfolgenden Mittheilungen angefügt werden. Anknüpfend an die zuletzt erwähnten Sensibilitätsstörungen in der Haut, welche theilweise wohl auf Affectionen des Gehirns zu beziehen sein werden, müssen wir den Zustand der Haut selbst näher in's Auge fassen. Wie durch den Intestinaltract, so sucht sich auch durch die äussere Körperhülle der Organismus der Retentionsstoffe zu entledigen. Bei ihrem Verweilen und Durchdringen durch die Haut kann es theils zu Reizungen der sensiblen Nerven, theils zu vasomotorischen und Ernährungs-Störungen kommen. Eine Ausnahme hiervon macht die bereits hinreichend besprochene (pag. 114) Harnstoffefflorescenz, welche erst kurz vor dem Tode auch ohne Schweissausbruch, jedoch mitunter mit einer fettigen Absonderung der Talgdrüsen (Drasche, Hirschsprung) zu erfolgen pflegt, wenn die urämischen Durchfälle und das Erbrechen sistirt, oder diese, sowie der Hydrops noch gar nicht ausgebildet sind.

Nach Persy*) kommen bei Urämie verschiedenartige Hautaffectionen vor: Pruritus, Urticaria, Erythema papulosum und Roseola, Ecthyma (Furunculosis), Purpura, bullöse Eruptionen und noch andere Exantheme. In den meisten Fällen handelt es sich um ein Zusammentreffen verschiedener Affectionen, welche eine gemeinsame Ursache haben, wie z. B. der Pruritus und das Eczem bei chronischer Nephritis. Die ödematöse Dehnung und Infiltration der Haut, die Reibung in den Falten derselben und eventuelles Nässen ödematöser Durchsickerungen können diese Formen erzeugen. Indess hält der Verfasser gewisse Formen schweren Hautjuckens, von Roseola und papulösem Eczem, vielleicht auch Urticaria für regelmässig mit renaler Insufficienz verbunden. Diese sogenannten „Urämiden" sind ohne Zweifel auf die Ausscheidung der normaler Weise durch die Nieren zu entfernenden Stoffe der regressiven Metamorphose durch die Haut zurückzu-

*) Des manifestations cutanées de l'urémie. Paris 1887.

führen. Die bullösen Eruptionen können die schweren Formen urämischer Encephalopathien begleiten und sind demnach dem nervösen Pemphigus zuzurechnen.

Bruzelius*) beschreibt als Erythema uraemicum eine gewöhnlich am Handgelenke anfangende Hautaffection, bestehend aus linsengrossen oder umfangreicheren hellrothen, durch Fingerdruck erblassenden Flecken, welche sich wenig über die Ebene der Haut erheben und einem Erythema ähnlich sind. Gleichzeitig bilden sich gewöhnlich an anderen Hautstellen grosse hellrothe Flecken, welche fein granulirt sind und dem Eczem ähneln. Letztere vergrössern sich und fliessen schliesslich zusammen, so dass endlich der ganze Körper von der Eruption ergiffen ist. Doch bleiben die Beugefalten der Gliedmaassen gewöhnlich frei. Bisweilen erhebt sich die Epidermis unter Blasenbildung, in denen seröse Flüssigkeit sich findet; oft ist etwas Zucker darin vorhanden. Nach einiger Zeit des Bestehens tritt Abschuppung in grösseren oder kleineren Fetzen ein, an den Zehen und Fingern sind letztere ziemlich gross. Zur selben Zeit können sich auch Rhagaden entwickeln. Es darf dieses Erythem nicht verwechselt werden mit demjenigen, welches von einer hydropischen Infiltration der Haut herrührt und nie universal wird, denn das Erythema uraemicum ist vom Hydrops gänzlich unabhängig. Es entsteht nur mit oder nach den Symptomen der Urämie und hat daher keine gute Vorbedeutung.

Stumpf lenkt die Aufmerksamkeit auf die bei Eclamptischen oft beobachteten Blutergüsse unter die Haut besonders an Stellen, wo Traumen (Injectionen) stattgefunden haben. Sie gelten als ungünstiges Zeichen.

Körperwärme.

In Bezug auf das Verhalten der Körperwärme, über welches die allgemeinen Gesichtspunkte schon vorher (pag. 122) mitgetheilt worden sind, sollen die nachfolgenden Literaturberichte die Anschauungen verschiedener Beobachter erbringen. Von Seiten französischer Forscher scheinen mir die hier in Betracht kommenden Verhältnisse ein wenig zu sehr

*) Nordiskt medicin. Arkiv. XIII.

schematisch zusammengelegt zu sein. — Dass bei starker Reizung der Hirnrinde, in Folge derer allgemeine Krämpfe auftreten und eine Contraction der Gefässe der Körperoberfläche erfolgt, zugleich die Temperatur ansteigen muss, ist evident. Aber es scheint nach den Beobachtungen von Lépine u. A. schon die alleinige Reizung des Vasomotorencentrums ohne Krämpfe zum Ansteigen der Körperwärme zu genügen. Dahin würde auch die Erhöhung derselben in Folge von Schüttelfrösten zu rechnen sein. Postmortale Temperatursteigerungen*) nach eclamptischen Krämpfen haben natürlich nichts Befremdendes. Auffällige Erniedrigungen sind entweder durch vermehrte Wärmeabgabe in Folge der Lähmung der Vasomotoren zu erklären, oder dadurch, dass in Folge der übermässigen Anhäufung der Umsatzproducte des Stoffwechsels die wärmeerzeugenden Molecularumsetzungen innerhalb der Gewebe gehemmt worden sind.

Gehen wir nunmehr zur Mittheilung der Berichte über. Nach Krämpfen von 18stündiger Dauer fand Bourneville**) die Temperatur einer Eclamptischen 40° C. (bei 60 Athemzügen und 148 Pulsen). In einem anderen Falle, in welchem innerhalb 40 Minuten 12 Anfälle gezählt wurden, stieg die Scheidentemperatur allemal von 40° auf 40,2° innerhalb eines jeden Krampfanfalles (Puls 146). In einem dritten Falle hob bei wiederholten Krämpfen die Temperatur sich auf 40,4° und erreichte im Momente des Todes sogar 41,2° C. — Tarnier notirte bei jener Eclamptischen nach 8maligen Anfällen 39,8° (120 Pulse) und bei Fortdauer derselben nach der Geburt trotz eines Aderlasses 40,2° C. Als nach 20 Stunden das Bewusstsein nach Aufhören der Convulsionen wiedergekehrt war, war die Körperwärme auf 38° C. zurückgegangen. — Nach Stumpf wächst die Temperatur mit jedem Anfalle um einige Zehntel und sinkt rasch im Falle der Genesung. Bleibt die Temperatur hoch, so ist der Tod zu erwarten. — Torday berichtet bei einem comatösen Knaben mit completer Anurie (Scharlachnephritis) über je $^1/_2$ bis $1^1/_2$stündig erfolgende

*) Vgl. L. Landois, Lehrb. der Physiol. 7. Aufl., Wien 1891, §. 224.
**) Gaz. de Paris. 1872.

Schüttelfröste, wobei die Temperatur der Hautoberfläche sinkt, während im Rectum 38,2—39,4° gemessen wird. — In einem Falle von Smoler*) trat erst am 21. Tage nach der Entbindung ein heftiger eclamptischer Anfall auf, der schon nach 10 Minuten mit dem Tode endigte. Vom achten Tage an waren wiederholte Schüttelfröste aufgetreten, welche später einer continuirlichen Hitze Platz machten. — Hypolitte**) berichtet über die Temperatur bei Eclamptischen im Puerperium, bei welchen er bei unglücklich verlaufenden Fällen bedeutende Temperatursteigerungen, postmortal noch anhaltend, beobachten konnte.

Bourneville***) spricht sich dahin aus, dass bei der Urämie die Körpertemperatur stetig und beträchtlich sinkt, und zwar um so ausgesprochener, je mehr sich die Krankheit ihrem tödtlichen Ende nähert: in einem Falle†) bis 28,4° kurz vor dem Tode, in einem anderen (trotz Pericarditis und Hauterythem) gegen 35,8—34,7° C. Hierbei war Puls- und Athem-Frequenz ebenfalls gesunken. Bei dem eclamptischen Zustande steigt hingegen die Temperatur vom Anfange bis zum Ende; in den Zwischenräumen zwischen den Anfällen bleibt ein erhöhter Grad, welcher durch den Eintritt der Convulsionen noch etwas anschwillt. Geht der Fall tödtlich aus, so steigt die Temperatur fortwährend bis zum Ende. Wenn hingegen die Anfälle aufhören und das Coma schwindet, sinkt die Temperatur zur Normalhöhe zurück. — Budin††) bestätigt im Allgemeinen diese Angaben. — Lépine†††) weist auf Fälle von Urämie hin, in denen ohne Convulsionen und Entzündungen beträchtliche Temperatursteigerungen vorkommen. Solche Fälle sind es, von denen ich annehme, dass eine Reizung der Vasomotoren und eine hierdurch bedingte verminderte Wärmeabgabe vorliege. Auch

*) Allg. Wien. med. Ztg. 1860.

**) De l'éclampsie puerp. Paris 1879.

***) Études cliniques et thermométriques s. l. malad. d. system. nerv. Paris 1873.

†) Gaz. de Paris. 1872.

††) Gaz. d. hôp. 1882.

†††) Revue de méd. 1889.

die folgenden Beobachtungen gehören wohl hierher. In dem Falle von Urämie von Chauffard hielt sich die Temperatur 5 Tage lang auf 38—39° mit nur vorübergehenden Remissionen. — Auch drei Kranke von Chantemesse und Tenneson zeigten eine ähnliche Temperatursteigerung, ohne dass eine Ursache des Fiebers nachweisbar gewesen wäre. Chauffard erinnert daran, dass eine toxische Einwirkung auf cerebrale Wärmecentra stattgehabt haben könnte.

Bedenken wir, dass im Verlaufe der urämischen Vorgänge verschiedene Factoren mitwirken können, durch welche die Körperwärme theils erhöht, theils erniedrigt wird, so wird es schliesslich nicht auffallen, dass auch im Verlaufe eines Krankheitsfalles ein wechselndes Verhalten der Temperatur auftreten kann. Ohne dass gleichzeitig entzündliche Complicationen bestehen, verzeichnete Strümpell*) im Verlaufe der Urämie gar nicht sehr selten, besonders in den Abendstunden unregelmässige Temperatursteigerungen höchstens bis 39°, sehr selten bis 41,5°, verbunden mit Frostanfällen, Schweissen und in der Mehrzahl der Fälle mit Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen vergesellschaftet. Dann kann auch starke Collapstemperatur, z. B. von 40,7 auf 34,9° sich anschliessen. In mehreren Fällen zeigte sich auch, wie die im Allgemeinen rasche Steigerung der Temperatur zuweilen von einem geringen vorübergehenden Sinken der Körperwärme unterbrochen wurde. Ferner wird besonders bemerkt, dass terminale Temperatursteigerungen nicht nur in Fällen, die mit urämischen Convulsionen verlaufen, beobachtet werden, sondern auch in solchen, wo alle motorischen Reizerscheinungen fehlten. Zuweilen schliesst sich an die Temperatursteigerung noch eine fernere postmortale Erhebung derselben. Seltener sind die Beobachtungen, in welchen die Kranken sofort starken Abfall der Temperatur bis zum Tode zeigen. So war es bei einem Kranken von Strümpell der Fall (Schrumpfniere), bei welchem unter Delirien und zunehmendem Coma nach vorhergegangener Amaurose die Körperwärme von

*) Archiv der Heilkunde. 17. Jahrg., 1876, pag. 40.

36,7° in fünf Tagen stetig bis zu 34° (Tod) sank. — Die Temperatur während der urämischen Anfälle ist auch nach Rosenstein meist, wenn auch nicht constant, erhöht (38,5—40°), sie steht nach ihm mit den Krämpfen in keinem Zusammenhange, denn er fand sie auch da gesteigert, wo eine ganz vorübergehende Amaurose als einziges Zeichen der Urämie auftrat. Mitunter kommen auch nach den Beobachtungen dieses Forschers abnorme Temperaturerniedrigungen vor.

Leider wissen wir Nichts über die Wärmeproduction bei Urämischen.

Die urämischen Athmungsstörungen.

Im Anschlusse an das bereits früher Mitgetheilte (pag. 116) sollen hier noch die Meinungen und Beobachtungen verschiedener Kliniker über das urämische Asthma und die urämische Dyspnoe hinzugefügt werden. Wir haben in unseren Versuchen den directen Beweis erbracht, dass die Auftragung chemischer Reizstoffe auf die Medulla oblongata erschwertes Athmen zur Folge hat. Wie ich hatte auch früher schon N. Weiss die Ansicht geäussert, dass die analogen Erscheinungen im Verlaufe der Urämie sich als eine chemische Reizwirkung auf das Athmungscentrum erklären liessen.

Allein diese Erklärung kann doch nicht für alle klinischen Beobachtungen ausreichen. Es sind vielmehr Fälle beschrieben, in denen mit dem Asthma eine vermehrte Secretion in die Lungen hinein statthatte. Es will mir scheinen, dass es sich hier weniger um eine einfache katarrhalische oder ödematöse Absonderung handle, als vielmehr um eine kritische vicariirende harnstoffhaltige (Fleischer) Ausscheidung, ähnlich den in den Magen und den Darmcanal hinein erfolgenden Transsudaten, in welch letzteren neuerdings Colasanti*) neben Harnstoff noch Harnsäure und Kreatinin angetroffen hat. — Lassen wir nun zunächst die Aeusserungen eines Forschers vernehmen, welcher sich vielfach in das Studium der hier vorliegenden Frage vertieft hat.

*) J. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1891, Bd. XIV.

Wie schon erwähnt, entstehen nach N. Weiss*) die urämischen Athembeschwerden (Asthma, Dyspnoe) in Folge einer Anhäufung von Harnbestandtheilen (Kreatinin, Extractivstoffen, vielleicht auch der Salze) im Blute, welche auf das Athmungscentrum ähnlich wirken, wie die CO_2 bei gewöhnlicher Dyspnoe. Dyspnoetische Zufälle treten namentlich im Verlaufe der chronischen Nephritis auf, seltener bei der acuten Form, aber hier bilden sie gar nicht selten sogar eines der frühesten Symptome. In einem Falle ging dem Ausbruch des asthmatischen Sturmes ein wahrer Niesparoxysmus und lebhafter Nasenfluss voraus, die Schleimhaut der ersten Wege: der Nase, des Rachens und Kehlkopfes war geröthet und gelockert, über den Lungen war verbreitetes Pfeifen und Rasseln hörbar. Das anfangs spärliche, dann reichliche Sputum war eine schaumige, serös schleimige, grauweisse Flüssigkeit von stark urinösem Geruche, in welcher weisse und rothe Blutkörperchen und Epithelien sich fanden.

Die urämischen Athembeschwerden treten nach Weiss einmal auf unter dem Zeichen der reinen Dyspnoe. Sie sind dann meist continuirlich und bestehen in beschleunigten vertieften oder oberflächlichen Respirationsbewegungen. Die andere Form bietet das urämische Asthma, welches anfallsweise auftritt. Doch kann auch die Dyspnoe paroxysmatisch auftreten. Bei dem Asthma uraemicum unterscheidet Weiss die fluxionäre Form, in welcher die Ausscheidungen von den Athmungsorganen gesteigert sind, und die spasmodische Form, bei welcher es sich um eine krampfhafte Muskelcontraction innerhalb des Athmungsorganes handelt. Hier ist Verfasser geneigt, an eine reflectorische Genese zu denken. Das anomale Blut des Urämischen soll die pulmonalen Vagi-Zweige reizen, wodurch entweder Vasodilatation der Lungengefässe oder Krampf der Bronchialmuskeln entstehen soll. Er lässt es unentschieden, ob die Umspülung der Endzweige der Vagi im

*) Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1881.

Gewebe der Lungen mit dem urämischen Blute die Anfälle erzeugt, oder ob eine centrale (medulläre) Reizung die Erscheinungen veranlasst.

N. Weiss*) hat einen Fall von chronischem Morbus Brightii beschrieben bei einem Potator, bei welchem es zu einem urämischen Anfalle kam, der mit den Erscheinungen des Asthma uraemicum begann und unter Sopor und Cheyne-Stokes'scher Respiration den Tod herbeiführte. Bemerkenswerth erscheint es dem Beobachter, dass in diesem Falle die Erscheinungen des Asthmas in die des intermittirenden Athmens übergingen, was bisher nicht beobachtet sei. Es sei noch nachträglich hervorgehoben, dass N. Weiss**) in einem, im Uebrigen durch das Auftreten des Asthma uraemicum wichtigen Falle neben Amblyopie und Gehörstörungen bei vollkommenem Bewusstsein Defecte im Gedächtniss und atactische Aphasie neben fibrillären Muskelzuckungen beobachtete. Diese Erscheinungen gingen später wieder vorüber.

Es will mir scheinen, dass den vorher besprochenen Formen der urämischen Athemstörungen gegenüber noch eine andere als eigenartig anerkannt werden müsse, in welcher es sich, wie die Krankenberichte erkennen lassen, im Wesentlichen um Anfälle starker Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata handelt. Ich würde dieselben demgemäss richtiger als Angina pectoris vasomotoria auf urämischer Basis bezeichnen. Ich***) habe zuerst das von den Klinikern nunmehr allgemein anerkannte Bild der Angina pectoris vasomotoria benannt und beschrieben, jener anfallsweisen Vasomotoren-Reizung, bestehend in einer Contraction der arteriellen Gefässe, welche hart und dünn werden, während die Haut, zumal an Händen und Füssen, erblasst und erkaltet unter

*) Wien. med. Wochenschr 1881, pag. 91.

**) Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1881.

***) Der Symptomencomplex Angina pectoris physiologisch analysirt. Correspondenzbl. f. Psychiatrie von Erlenmeyer. 1866.

Kribbeln und Prickeln in den Fingerspitzen. Der durch die Gefässcontraction gesteigerte Blutdruck erzeugt Pulsvermehrung, sowie das Gefühl der Oppression, der Angst, des Erlöschens der Lebensfunctionen und selbst schmerzhaften Herzklopfens.

Zu dieser Form gehören nun offenbar Fälle, wie die folgenden von Allbutt*) beschriebenen. Die Anfälle treten vornehmlich bei der Schrumpfniere, und zwar zumeist Nachts, hervor. Das Antlitz ist blass, weder geschwollen noch cyanotisch. Die Arteriae radiales et temporales sind gespannt wie Saiten, das Herz scheint herausspringen zu wollen. Gegen Ende des Anfalles erfolgt gewöhnlich Auswurf mit Blut gemischt. Auf der Höhe des Anfalles besteht das vesiculäre Athmen fort. Der erste Anfall tritt meist nach einer geistigen Anstrengung oder Gemüthsaufregung hervor. Auch Allbutt fasst das Leiden auf als beruhend auf einer Contraction der kleineren Arterien.

Unsere Auffassung von der vasomotorischen Grundlage gewisser Anfälle von Asthma bei Urämie findet ihre Stütze darin, dass auch andere Zeichen bei diesem Leiden bekannt genug sind, welche auf eine abnorme Thätigkeit der Gefässnerven zu beziehen sind. Hierher gehört das Auftreten verschiedener Dermatosen, welche auf angioneurotischer Grundlage sich entwickeln, wovon bereits pag. 187 die Rede gewesen ist. Auch das Taubwerden der Finger unter dem Gefühle der Fomication ist wohl sicherlich in gleicher Weise begründet. Die vermehrte Thätigkeit der Vasomotoren wird auch durch den gesteigerten arteriellen Blutdruck angezeigt, der seinerseits wohl die Hauptursache für das Entstehen der Hypertrophie des linken Ventrikels abgiebt. Nicht minder endlich scheint mir die Thatsache eine Stütze für die vorgebrachte Ansicht zu sein, dass jene Anfälle durch psychische Erregungen hervorgebracht werden können, von denen ja bekannt ist, dass sie das vasomotorische Centrum anzuregen vermögen. Man wird auf alle diese Momente bei der Beob-

*) Brit. med. Journ. 1877.

achtung des urämischen Asthmas seine Aufmerksamkeit zu lenken haben: die vasomotorische Grundlage wird wahrscheinlich, sobald auch andere angioneurotische Zeichen ersichtlich sind, und an dem Athmungsorgan weder vermehrte Secretion, noch Krampf in den Muskeln der zuleitenden Luftwege erkennbar ist: es handelt sich also um Fälle mit negativem physikalischen Befund an den Athmungsorganen. Derartige sind mehrfach in der Literatur angeführt, wenngleich nicht mehr als die blosse Möglichkeit zugegeben werden kann, dass sie hierher zu rechnen seien. Sehr heftige anhaltende Dyspnoe ohne Abnormität der Athmungsorgane beobachteten Hérard*), ferner in zwei Fällen Parrot und Dumontpellier, ebenso Féréol**) in einem Falle. Lecorché***) fand ebenso bei einigen Beobachtungen die Respiration frequent, aber geräuschlos, ja kaum hörbar; Hervier's†) Kranker mit latenter Nephritis zeigte während der Anfälle Nichts am Thorax oder nur geringes Oedem.

XII. Chemische und klinische Forschungen über die Urämie. Erreichtes und weitere Ziele.

In der ersten Auflage dieser Schrift habe ich in ausführlicherer Weise derjenigen Untersuchungen gedacht, welche bereits seit dem letzten Viertel des 17. Jahrhunderts unternommen worden sind, die Wirkung des Harnes und seiner Bestandtheile auf den thierischen Organismus zu studiren. Da dieselben im Grunde genommen nur noch historisches Interesse beanspruchen können, so will ich dieselben hier nicht abermals vorführen.††) Dasselbe gilt auch von der Frerichs'schen Lehre der Ammoniakintoxication, welche lange

*) Gaz. des hôp. 1867 und L'Union. 1867.

**) L'Union. 1867.

***) Traité d. malad. des reins etc. Paris 1875.

†) De la dyspnoe urém. etc. Thèse. Paris 1877.

††) Ich verweise daher auf die 1. Aufl. dieser Schrift. Wien und Leipzig 1890, Cap. X, Historische und kritische Fragmente, pag. 131—160.

Zeit unter den Klinikern, wenngleich nicht ohne Anfechtung, hohen Ansehens sich erfreuen durfte. Auch sie hat weichen müssen, denn weder lässt sich im frischen Blute Urämischer Ammoniak nachweisen, noch auch erzeugt das Carbonat desselben, Thieren auf die Grosshirnrinde gebracht, wie ich gefunden und beschrieben habe, charakteristische Krämpfe, sondern nur abortive Spuren von Zuckungen oder vermehrten Bewegungsdrang. Die Versuche, den Harnstoff oder die Kaliumverbindungen oder sonst einen Körper im Urine als den Urheber des urämischen Processes zu ermitteln, sind ebenso als fehlgeschlagen zu bezeichnen, und auch Traube's Theorie hat sich trotz vermeintlicher Ph. Munk'scher Stützversuche nicht über Wasser halten können.

So bleibt denn als Resultat die bereits von Meissner, C. Voit, Ranke, Fleischer u. A. vertretene Anschauung bestehen, dass nicht die Retention eines Harnbestandtheiles, sondern aller oder doch einer grösseren Anzahl im Urin vorhandener Stoffe gemeinsam die Urämie erzeugen müsse. Von dauernder Bedeutung bleiben die von verschiedenen Forschern ausgeführten, hierher gehörigen chemischen Untersuchungen, sowie die Beobachtungen der Kliniker.

Weil wir der Ueberzeugung sind, dass von diesen aus der Weg fernerer Forschungen einzuschlagen sein wird, so soll auf dieselben hier eingehender hingewiesen werden.

Schottin*), welcher weder den Harnstoff, noch das kohlensaure Ammoniak für die Erreger der urämischen Erscheinungen hält, hat zuerst auf die starke Vermehrung der Extractivstoffe während der urämischen Erscheinungen aufmerksam gemacht. Denn während im normalen Blutserum das Verhältniss des Albumins zu den Extractivstoffen gleich 100 : 5 ist, so fand er in einem Falle im Blute eines an fettiger Nierendegeneration Gestorbenen dieses Verhältniss wie 100 : 40. In gleicher Weise gesteigert fand sich in den

*) Arch. der Heilk. 1853, XII.

verschiedenen Transsudaten das Verhältniss des Albumins zu den Extractivstoffen, so dass sogar bei einer Beobachtung die Quantität der Extractivstoffe die des Albumins bedeutend überstieg. Nach Schottin bilden somit die Extractivstoffe einen Hauptbestandtheil des urämischen Blutes und der urämischen Transsudate.

Schottin*) fand in seinem eigenen, normalen, binnen 30 Stunden gesammelten Harn bei gemischter Kost nur mikroskopische Mengen Kreatinin, nach vegetabilischer Kost keine Spur, nach animalischer Kost 0,086 Grm. Bei Nephritis fand er jedoch mehr Kreatinin, und zwar:

1. bei Eclampsia partur. in 2 Pfund Harn nach dem letzten Anfalle 0,84 Grm. Kreatin, später weniger;

2. bei Morbus Brightii am vierten Tage der Eclampsie in 14 Unzen Harn 0,43 Grm. Kreatin, am ersten Tage nach derselben 1,10 Grm., später weniger;

3. bei leichter Urämie und Nephritis am dritten Tage Spuren von Kreatinin, am vierten Tage in 9 Unzen Harn 0,28 Grm., am fünften Tage in 2 Pfund Harn 0,51 Grm. Kreatinin, später weniger;

4. bei acutem Morbus Brightii mit Delirien am vierten Tage sehr wenig Kreatinin, am achten Tage in 12 Unzen Harn 0,22 Grm., am vierzehnten Tage in 15 Unzen 0,34 Grm. Kreatinin. Lange Zeit hielt ein bedeutender Gehalt an;

5. bei Granularniere in 13 Unzen Harn 0,46 Grm. Kreatin (im pleuritischen Exsudat ebenfalls Kreatin);

6. in 10 Unzen eines Eiweissharnes von einem Potator 0,30 Kreatinin, aus 9 Unzen Blut desselben werden 0,14 Kreatinin gewonnen;

7. bei Albuminurie mit Leiden der Athmungsorgane fand sich Kreatinin in grosser Menge. Aus 2 Pfund Pleuraflüssigkeit wurde 0,84 Grm. Kreatin gewonnen. Auch in der Lymphe des Pericards und des Peritoneums fand sich dasselbe, ebenso neben Kreatinin im Blute.

*) Arch. der Heilk. 1860.

Noch in 23 anderen Fällen fand sich eine bedeutende Menge von Kreatinin, welche mit der Intensität der Urämie stieg. In 11 Fällen von Morbus Brightii mit Hydrops zeigte sich das Kreatinin nicht vermehrt, meist fanden sich nicht einmal Spuren.

Aus allen seinen Beobachtungen schliesst Schottin, dass die Ansammlung von Kreatin im Körper und die Ausscheidung von Kreatinin durch den Harn in geradem Verhältnisse steht zum Grade der Störung der Nierensecretion und zur Intensität der Urämie, in umgekehrtem Verhältnisse zum Hydrops. Er ist daher der Ansicht, dass die Ansammlung von Extractivstoffen im Körper die Ursache der Urämie sei. Dass bei allgemeinem Hydrops heftige Urämie nicht auftritt, scheint darin zu beruhen, dass die Extractivstoffe in die Transsudate übergehen, woselbst sie weiter zerfallen.

Oppler*) eruirte bei durch Nephrotomie oder Ureterenligatur urämisch gemachten Hunden eine auffallende Vermehrung der Extractivstoffe (Kreatin, Leucin) in dem Blute und in den Muskeln: bei einem Hunde enthielt 1 Kgrm. Muskeln 2,2 Grm. gelbes Kreatin, nebst etwas Harnstoff und Leucin, bei einem anderen ergaben $^3/_4$ Krgm. 0,5 Grm. Kreatin und 2 Grm. Harnstoff.

Schon Hoppe-Seyler fand im Blutserum bei Urämie im Choleratyphoid 1,27 p. M. Harnstoff und 8,60 andere Extractivstoffe. Von den Muskeln lieferten 1 Pfund 1,59 Grm. gelbes Kreatin. (Der Normalgehalt an letzterem ist namentlich für Muskeln auf 1 Kgrm. $^1/_3$ Grm. [Schlossberger], für den Harn in 24 Stunden 0·5 Grm. [Neubauer].) Oppler nimmt somit einen veränderten Stoffwechsel nach Aufhören der Nierenthätigkeit innerhalb der Muskeln an, durch welchen Umsatzproducte in abnormer Menge entstehen, und er schliesst weiterhin, dass auch in den Centralorganen des Nervensystems, welche unter dem Einflusse desselben schädlichen Factors, der abnormen Blutmischung, stehen, ähnliche Ver-

*) Virchow's Archiv. 1861.

änderungen in der chemischen Zusammensetzung zu Stande kommen müssen. Und hierin sieht er den natürlichsten und sichersten Grund der Urämie.

In frischen Muskeln findet sich Kreatin, nur eine Spur von Kreatinin und gar kein Harnstoff (v. Liebig). Todtenstarres Fleisch enthält nach Voit*) weniger Kreatin als noch zuckendes, aber letzteres führt mehr Kreatinin. Das Herz liefert weniger Kreatin, aber mehr Kreatinin (0,03%) als die quergestreiften Leibesmuskeln. — Im Fleische nephrotomirter Hunde ist stets eine erhebliche Menge Harnstoff enthalten. Das Blut enthält stets Spuren von Harnstoff (Picard, Wurtz), daneben Kreatin, kein Kreatinin; das Kreatin ist aber spärlicher als im Fleische. Den Kreatiningehalt des Harnes beim Hunde fand Voit der Grösse der Fleischzersetzung im Körper entsprechend: beim Hunger entleerte der Hund 0,5 Grm., nach Genuss von 500 Grm. Fleisch 1,5 Grm., bei 1000 Grm. Fleischkost 4,9 Grm. Kreatinin; allerdings geht die Ausscheidung nicht so prompt wie die analoge des Harnstoffes vor sich. Etwas Kreatin findet sich auch im Hundeharn. Muskelanstrengung vermehrt weder beim Hunde, noch beim Menschen die Kreatininmenge im Urine, auch das Fleisch selbst enthält nach energischer Arbeit nicht mehr Kreatin. Das im Körper gebildete und das in denselben eingeführte Kreatin und Kreatinin werden nicht im Harnstoff höher oxydirt, sondern sie verlassen als solche den Körper durch den Harn.

Nach Nephrotomie oder Ureterenunterbindung häuft sich gleichviel Harnstoff in den Körpergeweben auf; im Muskelgewebe fand Voit mehr als im Blute. Dahingegen konnte er in der ausgeathmeten Luft solcher Thiere kein Ammoniak finden und er spricht sich gegen die Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak innerhalb des Blutes und der Gewebe aus. Die Urämie wird erzeugt durch die Zurückhaltung aller nicht gasförmigen Zersetzungsproducte im Körper, wozu Voit auch das Kali rechnet, ebenso die Säure, welche

*) Ber. d. k. bayer. Akad. d. Wiss. 1867.

den Harn sauer macht. Voit möchte daher die Wirkung der Retention der Harnbestandtheile vergleichen mit dem Auslöschen eines Feuers durch die sich ansammelnde Asche. Die Urämie ist eine Erstickung durch die nicht gasförmigen Zersetzungsproducte.

Perls*) erkannte den Harnstoff im Blute von Kaninchen nach Ureterenverschluss, nicht aber nach der Nephrotomie vermehrt. Vermehrt waren auch die wässerigen Extractivstoffe, besonders das Kreatin. Dieses und das Kreatinin sind nach ihm die Haupterreger der urämischen Erscheinungen.

Perls**) fand das Kreatinin zu 0,5 Grm. subcutan gesunden oder nephrotomirten Kaninchen beigebracht tödtlich wirkend. Die Wirkung beginnt aber erst nach zwei Stunden und es starben die Thiere nach mehrstündigem Coma, welches nur zuweilen durch heftige Convulsionen unterbrochen war. Da das Kreatin im Blute nicht nachgewiesen werden konnte, so nimmt Perls an, dass es erst dann giftig wirke, wenn es zersetzt oder z. B. im Gehirn ausgeschieden ist.

Perls***) traf in allen Fällen von Bright'scher Krankheit die höchste Maximal- und Mittelzahl im Gehalt der Muskeln an Kreatin (im Vergleich mit verschiedenen anderen Erkrankungen und mit Gesunden).

Ssubotin†) ermittelte bei urämischen Hunden nach der Nephrotomie Kreatinin:

a) in den Muskeln 1,122—1,088,
b) im Hirn 0,907—1,089,
c) im Blute 0,117—0,514 in 1000 Theilen.

Meissner††) sah im Kaninchenblute Vermehrung des Harnstoffes nach der Nephrotomie und ebenso nach

*) Königsberg. med. Jahrb. Bd. IV.
**) Berlin. klin. Wochenschr. 1868.
***) Arch. f. klin. Med. 1869.
†) Zeitschr. f. rat. Med. 28.
††) Zeitschr. f. rat. Med. 26.

Ligatur der Nierengefässe. Er giebt ferner eine Vermehrung des Kreatins in den Muskeln zu, bezweifelt aber die von Perls gefundenen Kreatininmengen. Constant fand er ferner Vermehrung der Bernsteinsäure im Blute. Aus weiteren Versuchen mit Infusion schliesst er, dass das bernsteinsaure Natron, das Kreatin, vielleicht auch das Kreatinin die Zeichen der Urämie nicht hervorrufen könne, dahingegen hält er den Harnstoff hierfür für verdächtig.

Rommelaere*) schliesst sich der von Schottin und Hoppe aufgestellten Theorie an, dass die sogenannten Extractivstoffe des Harnes, im Organismus zurückbehalten, die urämischen Erscheinungen veranlassen, nicht aber der Harnstoff oder das kohlensaure Ammoniak.

Picard**) hat zuerst genau die Menge des Harnstoffes im normalen Blute bestimmt. Beim Morbus Brightii fand er den Harnstoffgehalt des Blutes höher als normal.

Spiegelberg***) fand mit Gscheidlen im Blute eines Eclamptischen Ammoniak und 0,055% Harnstoff (normaler Gehalt 0,016%), während der anfangs verminderte Harnstoffgehalt des eiweisshaltigen Urins mit fortschreitender Genesung unter Abnahme des Albumins wieder vermehrt wurde.

Nysten ermittelte (1810) im Erbrochenen von an Harnretention Leidenden Harnstoff, Harnsäure und Aschenbestandtheile des Urines und ebenso Harnbestandtheile in anderen Körpertheilen. Harnstoff fanden im Blute, im Schweiss, in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Oedem mehrere ältere Forscher. — Edlefsen bestimmte einmal im Oedem den Harnstoffgehalt auf 0,359%, während er im Blute nur 0,258% betrug; in der Ascitesflüssigkeit fand sich je einmal 0,28% und 0,3%.

---

*) De la pathologénie des sympt. urém. Thèse Bruxelles und Journ. d. méd. d. Brux. 1867.

**) De la présence de l'urée dans la sang Strasbourg etc. 1856.

***) Arch. f. Gyn. I, 1870. Der Ammoniakfund im Blute muss jedoch als unsicher bezeichnet werden.

Dickinson*) will in einem Falle von Scharlachnephritis in der Hirnsubstanz Harnsäure nachgewiesen haben. — In zwei von Cayley und Murchison**) mitgetheilten Fällen fand sich eine beträchtliche Menge von Harnstoff in dem vermehrten serösen Inhalte der Hirnventrikel. Der erste Fall war mit Convulsionen verbunden, welche beim zweiten fehlten. Noch mehrere andere Fälle erwähnt Murchison in einer zweiten Mittheilung. In beiden angeführten Fällen waren die Nieren erheblich geschwellt und hyperämisch.

Astaschewsky***) schloss aus seinen Versuchen mit Infusion nach Ureterenligatur, dass der Harnstoff für die Erregung der urämischen Symptome bedeutungslos sei. Heftige Wirkungen hatte die Infusion der anorganischen Bestandtheile des Urins, zumal der Kalisalze.

Richet und Montard-Martin†) fanden, dass selbst eine Infusion von 50 Grm. Harnstoff bei einem mittelgrossen Hunde keine deutlichen Wirkungen hervorruft. Waren vor der Infusion die Ureteren unterbunden, so fand sich kurz nach der Infusion nur noch etwa $^1/_8$ des injicirten Harnstoffes im Blute vor. Viel war in den Magen und Darm ausgeschieden, aber auch in die übrigen Secrete und Gewebe und in die Lymphe. In den Harn geht bei nicht unterbundenen Harnleitern der in's Blut infundirte Harnstoff nur relativ langsam über und gelöst in so grossen Wassermengen, dass er in noch diluirterem Zustande abgeschieden wurde, als im normalen Harne.

Nach Thudichum††) bewirkt die Zurückhaltung des Urochroms die Urämie. Diese Substanz ist nach ihm die charakteristische des Harnes und ein Abkömmling der Eiweisskörper. Dasselbe wird im Blute zersetzt zu Uropithin und Omicholsäure, welche in alle Gewebe eindringen; Athem und Perspiration Urämischer riechen nach diesen Substanzen.

---

*) Transact. of the pathol. soc. XVIII, 1867.

**) Ebendaselbst 1867.

***) Petersburg. med. Wochenschr. 1881.

†) Gaz. hebdomad. d. méd. et chir. 1881. — Compt. rend. Tome 92.

††) Brit. med. Journ. 1864.

Nach Mairet und Bosc*) wird die Giftigkeit des menschlichen Harnes hauptsächlich durch die Harnfarbstoffe bedingt, denn die Infusion einer wässerigen Lösung der aus 150 CC. Harn dargestellten Farbstoffe genügt, um ein Kaninchen zu tödten unter den Erscheinungen von Myose, Diurese, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, dann Abfall derselben, Krämpfen und Coma. Die Kalisalze tragen zur schädlichen Wirkung der Harneinspritzungen bei.

Nach Stumpf**) ist stets Zucker im Harn der Eclamptischen, in den schwersten Fällen zuweilen Leucin und Tyrosin.

Ich will schliesslich besonders betonen, dass ich diejenigen Forschungen, welche darauf ausgingen, die Beziehungen gewisser niederer Lebewesen zur Urämie zu ermitteln, absichtlich unberücksichtigt gelassen habe.

Was die klinischen Erfahrungen über den Ausbruch der urämischen Anfälle in Bezug auf andere herrschende Symptome und Verhältnisse anbetrifft, so betont Wagner die Seltenheit der Urämie, so lange hochgradige Wassersucht besteht oder gar noch zunimmt. Diese Thatsache lässt sich so erklären, dass mit dem Oedem oder Anasarca die gelösten Stoffe an eine indifferente Stelle, in das Bindegewebe oder in die Abdominalhöhle versetzt werden. Bartels hat betont, dass die Urämie um so leichter eintritt, wenn durch forcirte Schwitzcuren oder durch starkes Abführen die Transsudationen zurückgehen. Ich erinnere mich, dass auch F. Niemeyer, auf dessen Klinik oft mehrere Fälle von Morbus Brightii behandelt wurden, rücksichtlich der Schwitzcuren ähnliche Bedenken äusserte. Als seltenere Ursachen für den Ausbruch der urämischen Erscheinungen führt Wagner langsam oder rasch eintretende Herzschwäche durch Pericarditis, Verfettung des Herzmuskels an, ferner psychische

*) Compt. rend. d. l. soc. d. Biologie. 1891. — Arch. d. Physiol. III, 1891.

**) München. med. Wochenschr. 1887.

Erregungen, Eindickung des Blutes, wodurch der Nierenkreislauf gehemmt wird (im Choleratyphoid). Unzweifelhaft prädisponirt weiterhin eine gewisse Anlage, d. h. das Zusammenwirken verschiedenartiger Momente, welche die Reizbarkeit des centralen Nervensystemes beeinflussen, zu dem Ausbruche. Strümpell betont die Seltenheit im höheren Alter; hiermit stimmen meine Beobachtungen an Thieren, insofern ältere Individuen im Allgemeinen zu ausgebreiteten Convulsivanfällen weniger veranlagt erschienen. Unter den Nierenaffectionen werden nur diejenigen urämische Symptome erzeugen können, bei denen die Secretion der Harnbestandtheile thatsächlich verhindert ist: die acute Nephritis und diejenigen chronischen Entzündungen oder Entartungen mit entweder noch gar nicht zu Stande gekommener oder wieder zurückgebildeter Compensation.

Nach Frerichs ist die Ausscheidung des Urins vor dem Beginne eines urämischen Anfalles meistens vermindert, zuweilen fast gänzlich unterdrückt, worin ihm manche Beobachter beistimmen. In manchen Fällen verändert sich auch die Beschaffenheit des Harnes: derselbe wird trübe, sedimentös, blutig, sein Gehalt an Albumen nimmt zu. Umgekehrt wird das Nachlassen der urämischen Anfälle und Zeichen nicht selten von dem Auftreten einer profusen Harnentleerung begleitet. In dem verminderten Harnquantum ist der gesammte Gehalt an Harnstoff und zweifellos wohl auch anderer organischer und anorganischer Bestandtheile des Urins herabgesetzt. Aber sogar bei vollständiger Anurie bis zu mehrtägiger Dauer kann der Ausbruch urämischer Zeichen fehlen. — Sehr selten fand man die Harnmenge unverändert, aber die Harnstoffausscheidung herabgesetzt (Christison). Liebermeister fand sogar selten die Harnmenge und die Harnstoffausscheidung unmittelbar vor dem Ausbruch der urämischen Krämpfe normal oder sogar vermehrt. Wagner ist der Meinung, dass derartige Fälle sich durch die schnelle Resorption eines unter Umständen nicht zu erkennenden allgemeinen Oedems zu erkennen geben. Nach dem Ablauf

des urämischen Anfalles tritt oftmals eine augenfällige sehr starke Vermehrung des Harnquantums auf, gleichzeitig unter Steigerung des Harnstoffgehaltes. Die mineralischen Substanzen sind jedoch nicht oder nur unbedeutend vermehrt.

Ueber die Ausscheidung verschiedener Harnbestandtheile bei Nierenkranken hat Fleischer*) eine Reihe von Untersuchungen angestellt. Bei chronischer interstitieller Nephritis fand er die Harnstoffausfuhr in einigen Fällen sehr beträchtlich, in anderen wenig oder kaum vermindert. Die Ausscheidung von Harnsäure war in einigen Fällen stark herabgesetzt, in anderen gänzlich fehlend. Die Ausscheidung des Chlors bot keine Abweichung dar, dahingegen war die Schwefelsäureausfuhr in einem Falle wenig, in einem anderen Falle beträchtlich geringer. Die Phosphorsäureausgabe erwies sich in allen Fällen sehr vermindert, es war dabei ein constanter Parallelismus der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung nachweisbar. Da letztere in den Fäces nicht vermehrt war, so musste eine Retention statthaben. So wurde auch verabreichte Phosphorsäure von den Nierenkranken nur in geringem Maasse wieder durch den Harn entleert. In einem Falle von Urämie bei Schrumpfniere war vor und während des Anfalles die Harnstoffmenge bedeutend vermindert. Mit dem Aufhören der urämischen Symptome stieg die Harnstoffausfuhr trotz mangelhafter Nahrungszufuhr auf 30—40 Grm. ohne entsprechende Phosphorsäureausfuhr. In anderen Fällen zeigte sich gerade am Tage des urämischen Anfalles eine Vermehrung der Harnstoffabgabe.

In einem Falle leichter acuter Nephritis zeigte sich sehr beträchtliche Verminderung der Harnstoffausfuhr und eine enorme Abnahme der Phosphorsäure im Harne. In einem Falle von chronischer Nephritis mit Amyloidentartung war die Harnstoffausfuhr nur wenig, dagegen die der Schwefel- und Phosphor-Säure stark vermindert.

---

*) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIX, 1881.

Derartige Fälle, in welchen am Tage der urämischen Erscheinungen die Harnstoffausfuhr und in geringen Graden auch die der Schwefel- und Phosphor-Säure gesteigert ist, erklärt Fleischer so, dass gerade zu jener Zeit die Grenzen der Retention von Auswurfsstoffen, innerhalb deren der Organismus sich noch indifferent verhält, überschritten wurden und es dadurch einerseits zum Ausbruch der Symptome der Urämie, andererseits aber auch zu einer reactiven Reizung der Nerven und des Herzens kommt, welche wiederum eine stärkere entlastende Ausscheidung der Retentionsstoffe bewirken.

Fragen wir nach den nächsten Zielen der Forschung auf unserem Gebiete, so liegt zunächst eine vorwiegend chemische Aufgabe vor, nämlich bei Urämischen das Gehirn, und zwar womöglich die Rinde, die Region der subcorticalen Centra und das verlängerte Mark auf das Vorhandensein der verschiedenen chemischen Reizstoffe zu untersuchen. Dieser Durchforschung hätte sich auch die gleiche Prüfung des Rückenmarkes anzuschliessen.

Ich lege das grösste Gewicht darauf, dass meine Versuche nicht allein das Auftreten der Convulsionen nach chemischer Reizung der Grosshirnrinde erbracht haben, sondern dass diese Convulsionen sich spontan lange Zeit, sogar in seltenen Fällen drei Tage hindurch wiederholten. Darin liegt ein ganz wichtiger Kernpunkt der Symptomatologie. Aus diesem Grunde bin ich vorsichtig und skeptisch allen solchen Infusionsversuchen gegenüber, welche nur einmalige Zuckungen erbrachten. Convulsionen vor dem jähen Erlöschen des Lebens bringen schliesslich fast alle gewaltsamen Todesarten mit sich, also auch die reichliche Einspritzung der chemischen Stoffe in die Blutbahn, welche bei Harnretention im Körper zurückgehalten werden. Allein das genügt mir noch nicht, die Reactionserscheinungen direct als urämische Symptome zu bezeichnen. Und dass ich hierin Recht habe, wird mir Jeder zugeben, welcher vorurtheilsfrei

den ganzen Symptomencomplex mit verfolgt hat, den wir in unseren Versuchen als einen wirklich urämischen festgestellt haben. Wollte man jeden gewaltsamen, nach einer Infusion auftretenden convulsivischen Exitus als einen urämischen deuten, so müsste man consequenter Weise auch den Tod nach reichlichen Wasserinfusionen in die Blutbahn als einen urämischen bezeichnen. Ich muss zugeben, dass man dies allerdings auch gethan hat, allein dem vermag ich mich nicht anzuschliessen. Die Convulsionen und der Tod nach Infusionen chemischer Substanzen in das Blut rühren in der Regel her von einer Schädigung der normalen Circulation in den für die Erhaltung des Lebens so hochwichtigen Centren innerhalb der Medulla oblongata.

Wenn wir im Gegensatze dazu nun sahen, dass im urämischen Anfall der Angriffspunkt in der Hirnrinde liegt, so ergiebt sich weiter die Frage: wie gelangen die Reizstoffe hierher? — warum wirken sie gerade hier am ehesten? — warum zeigt sich nicht zugleich die Wirkung auf die Medulla oblongata und auf das Rückenmark? — Werden in der Rinde mehr Reizstoffe deponirt, als an den zuletzt genannten Orten? — So viele Fragen, so viele schwierigen Aufgaben!

Bei manchen von anderen Forschern angestellten Versuchen liegt die Sache nicht so einfach, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte. Wird z. B. einem Thiere eine grössere Menge einer im Harne vorkommenden Substanz einverleibt, etwa Harnstoff, so wird der Organismus sich desselben durch die Nierenausscheidung entledigen. Ist diese Substanz eine sehr schnell ausscheidbare, so werden andere Stoffwechselproducte relativ langsamer und unvollständiger eliminirt. Daraus erklärt sich, dass letztere vielleicht zu einer intensiveren Wirkung gelangen, als die direct eingeführte Substanz. Solches würde sich namentlich bei anhaltender Verabreichung der betreffenden chemischen Körper ereignen können.

Befindet sich innerhalb der Blutbahn ein heterogener Eiweisskörper, z. B. gelöstes Hämoglobin, so wird dies durch den Harn zum Theil schnell entleert. Während dieser Ausscheidung kann die Secretion der normalen harnfähigen Stoffe überaus vermindert, ja zum Theil aufgehoben sein. So fand ich bei der starken Hämoglobinurie in Folge einer Transfusion mit heterogenem Blute die Harnstoffausscheidung zum Theil ganz aufgehoben. Solche Zustände verdienen offenbar für die Pathogenese der Urämie Berücksichtigung.

Die Umsatzstoffe der regressiven Stoffmetamorphose, welche durch den Harn entleert werden sollen, aber auch dieselben Substanzen, wie die Salze und die Extractivstoffe, welche wir in der Nahrung zu uns nehmen, gelangen zunächst in die Blutbahn. Liegt nun ein Unvermögen vor, diese Körper durch den Urin auszuscheiden, so verbleiben sie nicht einzig und allein im Blute, sondern sie werden in andere Gewebe und Säfte hinein schnell übertragen; nur ein Theil bleibt im Blute selbst zurück. Dem Gefässapparate scheint die besondere Fähigkeit in hervorragender Weise zuzukommen, sich von fremdartigen Stoffen und Eindringlingen möglichst frei zu erhalten.

Bei meinen Untersuchungen über die Transfusion fremdartigen Blutes*) fand ich, dass das Hämoglobin der aufgelösten rothen Blutkörperchen ziemlich schnell aus der Blutbahn entfernt wird. Zum Theil geht es direct in den Harn über, zum Theil aber wird es von verschiedenen Schleimhäuten (Bronchial-, Magen- und Darm-, weibliche Genital-Schleimhaut) und ebenso von serösen Häuten (Pleura, Peritoneum, Pericardium) und in Lymphräumen (Cerebrospinalflüssigkeit, Augenkammerwasser) abgeschieden. Die Farbe des Hämoglobins erleichtert sehr die Auffindung der Austrittsstellen. Ganz ebenso wird es sich voraussichtlich mit den Substanzen

*) L. Landois, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.

verhalten, welche abnormer Weise durch den Harn nicht ausgeschieden werden können und nun im Blute zunächst reichlicher sich anhäufen müssen. Vom Blute aus werden diese Stoffe in die verschiedensten Organe hinein deponirt. So zeigt das urämische Erbrechen und der Durchfall den reichlichen Uebertritt in den Verdauungscanal an, bei reichlicherer Transsudation in den Respirationstract wird der Auswurf Retentionsstoffe enthalten müssen. Die Oedeme und Höhlenergüsse zeigen den Uebertritt des Wassers und gewisser darin aufgelöster Stoffe an. Bei diesen Ablagerungen kann es theilweise zu entzündlichen Reizvorgängen kommen oder doch zu einer geringeren Widerstandsfähigkeit der überladenen Theile entzündlichen Noxen gegenüber, wie die den Klinikern bekannte Neigung der Kranken zu entzündlichen Processen es beweist. Zum Theil scheinen diese Ausscheidungen oder Versetzungen unter kritischen Fieberbewegungen zu verlaufen, ganz ähnlich, wie ich es auch bei der Hämoglobinüberladung des Blutes fand.

Werden nun endlich die Retentionsstoffe in das centrale Nervensystem übertragen, so beginnen die Zeichen der urämischen Nervenaffectionen.

Aber warum beginnen die nervösen Reizerscheinungen in der Hirnrinde? Die Ursache kann darin liegen, dass diese die grössere Ausdehnung hat und so den Reizstoffen ausgedehntere Angriffspunkte bietet, zumal die Ganglienzellen der Rinde von der mit den Reizstoffen geschwängerten Cerebrospinalflüssigkeit auf grosser Fläche direct bespült werden. Im Rückenmark und zum Theil auch im verlängerten Marke liegen die Nervenfasern der benetzenden Flüssigkeit zugewandt. Es kann aber auch der grössere Blutreichthum der Rinde gegenüber dem der anderen in Betracht kommenden Nerventheile die Ursache sein. Endlich ist zu berücksichtigen, ob nicht etwa die Rinde eine grössere specifische Reizempfindlichkeit den Stoffen gegenüber besitzt, als die übrigen centralen oder peripheren Nervenbezirke. Das

Alles sind Fragen, welche eine eingehende Experimentation wünschenswerth erscheinen lassen.

Weiterhin müsste sich die Untersuchung auch darauf erstrecken, zu ermitteln, ob nicht etwa gewisse Retentionsstoffe mit besonderer Leichtigkeit gerade in die Nervenmasse übertreten und ob nicht etwa gewisse Substanzen zuerst hier deponirt werden. Fernerhin bliebe zu ermitteln, ob nicht die schädlichen Stoffe in gewissen Combinationen eine modificirte Wirkung haben. So ist es z. B. sehr wohl möglich, dass eine Substanz, welche, wie z. B. der Harnstoff, allein fast wirkungslos auf die Hirnrinde ist, in Verbindung mit anderen Körpern zur Wirksamkeit gelangen könnte.

Endlich muss die Frage gelöst werden, wie sich die Erscheinungen der Reaction zeigen einer sehr schnellen Ablagerung gegenüber oder einer nur ganz allmählich sich entwickelnden. Das Nervensystem wird, wie es ja zum Theil bekannt ist, sich entschieden sehr abweichend in seiner Reaction hierbei verhalten müssen. Bei der schnellen Imprägnirung überwiegen die Reizerscheinungen, bei der schleichend erfolgenden Ablagerung kann der Tod erfolgen ohne den vorherigen Ausbruch irritativer Symptome. So kennen wir es bei der acuten und chronischen Urämie. Ganz ähnlich verhalten sich die Wirkungen der gasförmigen Retentionsstoffe. Die plötzliche Unterdrückung der Kohlensäureabfuhr erzeugt jähen Tod unter stürmischen Erstickungskrämpfen, bei langsam sich entwickelnder Behinderung jener Abscheidung verfällt das Nervensystem ohne Reizerscheinungen dem ruhigen Absterben.

Alle diese Erwägungen müssen uns die Ueberzeugung aufdrängen, dass wir uns bei der Aufgabe, das innere Wesen aller urämischen Erscheinungen zu ergründen, erst am Anfange der Arbeit befinden.

XIII. Therapeutische

Wenngleich es nicht im hat, therapeutische Untersuchun zur Bekämpfung der Urämie an nicht unterlassen, einige Hauptg lung urämisch Erkrankter anzuf besonders empfehlen:

1. Zur Verhütung urämisch Bettruhe erforderlich, sodann erregenden Momente mit Excitirende Arzneimittel, — wen Gründen deren Anwendung ding ferner die Alkoholica sind zu v

2. Passende Ableitun die äussere Haut sind anzuw aus der Körper sich schädige ledigen im Stande ist. Bei den rücksichtigen, dass solchen der gleich abnorme Zersetzungen de diesem Gesichtspunkte aus d Beachtung werth sein.

3. Zeigen sich urämische Blutentziehungen am K zwar je nach der Eigenartigkeit bei drohenden Krämpfen, bei S und im Nacken, bei Benomm schmerz an der Nasenwurzel.

4. Der Ausbruch de bedingt tiefe und anha man, dass Opiate im Stande s dürfte dem Chloroform, dem A in erster Linie das Wort zu re freilich alle ihre Vertheidiger

Nach Entdeckung der anästhesi 1847 wendete Channing denselben Nach Bekanntwerden des Chlorof

Simpson und Channing, dann Braun, Chailly, Frémineau, Scanzoni, Sedgwick, Wieger und Fasbender haben es weiterhin bewährt gefunden, ebenso viele neuere Forscher, z. B. Schröder nach den Erfahrungen auf der Berliner Klinik. Nach J. Veit scheint auch eine Combination von Chloroform und Morphium am Platze zu sein. Nur von einer vollkommen tiefen, anhaltenden Narcose ist der gesicherte Erfolg zu erwarten.

Die urämischen Convulsionen wurden erfolgreich von Bouchut und ebenso auf der Klinik Liebermeister's in Basel mittelst Chloralhydrat bekämpft. Von Scanzoni wurde das Opium zu diesem Zwecke empfohlen, ebenso von mancher Seite das Morphium.

5. Allgemeine Blutentziehungen, auf der Höhe der Erscheinungen anwendbar, eignen sich offenbar nur für vollblütige Individuen und erfordern Vorsicht.

Starke Aderlässe bei eclamptischen Anfällen wurden von Becquerel, Dewees, Hamilton, Burns, Wegscheider u. A. empfohlen, Blot, Frerichs, Braun, King, Kiwisch, Litzmann u. A. sprechen sich gegen ein Uebermaass derselben aus.

6. Wo man vor allgemeinen Blutentziehungen zurückschreckt, möge man die digitale Compression beider Carotiden nicht unversucht lassen.

Beim Durchmustern älterer Schriftsteller war mir die Mittheilung aufgestossen, dass in der Schule des Erasistratus die Carotis deshalb so benannt sei, weil nach Unterbindung derselben sich Betäubung einstelle. Hiernach muss allerdings die Bezeichnung von Κάρος (= sopor) herkommen und kann nicht von Κάρα (= Haupt) abgeleitet werden, wiewohl dies bekanntlich nicht selten geschieht. An diese Mittheilung wurde ich vor längerer Zeit durch die folgende zufällige Beobachtung erinnert. Als ich bei einem Manne mit halbseitiger Gesichtsatrophie von der Carotis Pulscurven aufnahm, wobei die Feder des Marey'schen Apparates etwas stark auf die Arterie drückte, machte ich die seltsame Beobachtung, dass der ausgestreckt liegende Mann sofort in Schlaf verfiel. Im höchsten Grade überrascht, gedachte ich sofort der vorbezeichneten Ableitung. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Compression des Gefässes die Blutzufuhr zum Grosshirn beschränkt und hierdurch die Erregbarkeit des psychischen Organes bis zum Eintritte des Schlafes herabgesetzt hatte.

Die Compression der Carotis zur Unterdrückung eclamptischer Anfälle hat zuerst Parry*) angegeben, weiterhin Rilliet empfohlen;

*) Caleb Hillier Parry, On the effects of compression of the arteries in var. diseas. etc. Mem. of Med. Soc. of London. III, 1792. Weitere Literatur siehe Index-Catalogue of the library of the surgeon-general's Office, U. S. Army. Washington 1880, Vol. I, pag. 584, 598; Vol. III, pag. 395.

Earle wandte sie bei Epilepsie an, Trousseau (1837) bei Eclampsie eines Kindes, desgleichen auch bei demselben Leiden mit Erfolg Labalbary.*) Aus eigener Erfahrung befürworten auch Guibert**) und Romberg dieselbe bei der Eclampsia infantum. Auch Schotten***) spricht ihr das Wort, und zwar ebenso bei der Eclampsie der Kinder, wie auch bei Urämie; bei ersterer Krankheit sah er in fünf Fällen unter sechs günstigen Erfolg, ebenso hörten in der Urämie bei Scharlachnephritis die Krämpfe auf. Andere Schriftsteller haben jedoch auch keine günstigen Erfolge verzeichnen können und verhalten sich daher dieser Behandlung gegenüber ablehnend.

Es ist wohl nicht unwahrscheinlich, dass die Procedur mehr leisten mag bei solchen Fällen von Eclampsie und cerebralen Krämpfen, bei denen es sich nicht um Ablagerung von Reizstoffen, sondern lediglich um eine gesteigerte Reizbarkeit handelt.

Um zu prüfen, ob die Compression der Carotiden einen beruhigenden Einfluss auf die Krampfausbrüche habe, wurden mehrere Versuche mit beiderseitiger Unterbindung der Carotiden bei Kaninchen zur Ausführung gebracht. Nachdem die genannten Schlagadern zuvor freigelegt waren, und auf die Grosshirnoberfläche die krampferregende Substanz (Kreatin, saures phosphorsaures Kalium) aufgetragen worden war, wurde zunächst bis zum Ausbruch der Convulsionen gewartet. Alsdann wurden beide Carotiden unterbunden. Der Erfolg dieser Operation war nun jedenfalls nicht von einer durchschlagenden Aenderung in den Krämpfen. Mitunter schienen dieselben geringer und seltener aufzutreten, mitunter liess sich jedoch mit Sicherheit ein Einfluss nicht erkennen. In einem Falle unterband ich die Carotiden unmittelbar nach ihrer Freilegung gerade während eines Anfalles. Derselbe hörte mit der Ligatur des zweiten Gefässes sofort auf; allein später setzten die Krämpfe auf's Neue wieder ein. Von wirklich auffallendem Einflusse war die gleiche Operation bei einem grossen starken Kaninchen, bei welchem noch am dritten Tage sehr heftige und zahlreich aufeinander folgende allgemeine Convulsionen nach Auftragung von saurem phosphorsaurem Kalium bestanden. Nach der Ligatur hörten hier die Anfälle auf bis auf geringe vereinzelte Cloni.

Es ist nun immerhin möglich, dass bei Thieren mit höher entwickelter Grosshirnrinde, z. B. schon beim Hunde, der Einfluss ein evidenterer sein mag. Und da nun beim Menschen von verschiedenen Autoren die zeitweise Compression der Carotiden als ein Beruhigungsmittel wider die Auslösung der Krämpfe empfohlen worden ist, so mag dieselbe immerhin in Anwendung gezogen werden. Eine Gefahr ist jedenfalls dabei nicht vorhanden, da die für das Fortbestehen der wichtigsten Functionen in der Medulla oblongata nothwendige Blutzufuhr von den Arteriae vertebrales geliefert wird. Man compri-

*) Gaz. d. hôp. 1860.

**) L'union. 1865.

***) Festschrift für E. L. Wagner von seinen Schülern. Leipzig 1888.

mire daher beide Halsschlagadern. Sollte man hierfür irgend welche Bedenken tragen, so mag diejenige Carotis gewählt werden, welche jener Körperseite gekreuzt gegenüber liegt, in welcher etwa die Krämpfe zuerst beginnen oder stärker auftreten.

7. Die Erhaltung und womöglich die Vermehrung der Diurese ist ein wichtiger Gesichtspunkt. Daneben soll, wenn es angeht, eine Spülung der Körpergewebe durch reichliches Trinken von Wasser vorgenommen werden.

8. Als Nahrung sollen Substanzen verabreicht werden, welche möglichst wenig Salze enthalten und wenig Extractivstoffe bilden. Daher ist Fleischkost völlig zu verwerfen, Eier und Milch sind mit Vorsicht darzureichen, eine Kost aus Stärke, Zucker, Fett mit wenig pflanzlichem Eiweiss, möglichst blande zubereitet, dürfte am geeignetsten sein. — Selbstverständlich erfordert jede Behandlung möglichste Berücksichtigung nach der Individualität des Falles.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

14341
N85Landois,L.i.e.C.C.A.L.
L25 Die Urämie. 2.Aufl.
1891

NAME	DATE DUE